





CLINIQUE MÉDICALE.

IMPRIMERIE DE Ve THUAU,
PLACE SORBONNE, N° 2.

CLINIQUE MÉDICALE,

OU

CHOIX D'OBSERVATIONS

RECUEILLIES

A L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

(CLINIQUE DE M. LERMINIER)

PAR G. ANDRAL,

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,

Titulaire de l'Académie royale de Médecine, membre des Sociétés de Médecine de Bogota, d'Édimbourg, de Liége, de Naples, de la Nouvelle-Orléans, médecin de l'hôpital de la Pitié, médecin consultant du roi, chevalier de la Légion-d'Honneur, etc.

TROISIÈME ÉDITION, REVUE, CORRIGÉE ET AUGMENTÉE.

TOME 3e.

MALADIES DE POITRINE.

I.

Nulla est alia pro certo noscendi via nisi quàm plurimas et morborum et dissectionum historias, tùm aliorum, tùm proprias, collectas habere, et inter se comparare.

MORGAGNI, *De Sed. et Caus. morb.*, lib. IV, proœm.

Paris,

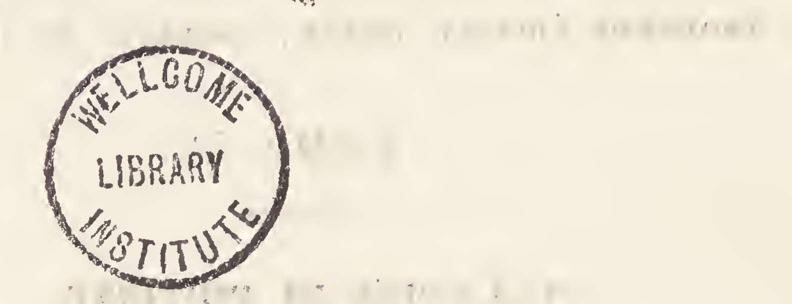
LIBRAIRIE DE DEVILLE CAVELLIN,

ANCIENNE MAISON GABON,

10, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE.

MONTPELLIER. -- LOUIS CASTEL, GRANDE RUE.

1834.


WELLCOME
LIBRARY
INSTITUTE

CLINIQUE
MÉDICALE.

OBSERVATIONS
SUR LES
MALADIES DE POITRINE.

LIVRE PREMIER.

MALADIES DU COEUR.

1. Depuis la publication des immortelles recherches de Corvisart, et des nombreux travaux qui, postérieurs aux siens, ont encore agrandi le domaine de la science, l'histoire des maladies du cœur et de ses dépendances doit être regardée comme à peu près achevée. Dans ce qui va suivre nous appellerons surtout l'attention sur quelques points de cette histoire, qui, après tant de recherches, nous ont encore semblé susceptibles d'être éclaircis par de nouveaux faits.

Section première.

OBSERVATIONS SUR LES MALADIES DU PÉRICARDE.

2. La plupart des phénomènes morbides auxquels donne lieu l'inflammation aiguë ou chronique du péricarde paraissent dépendre du trouble sympathique qui est ressenti soit par le cœur, soit par d'autres organes. Ces phénomènes doivent donc être infiniment variables sous le rapport de leur nature et de leur intensité; ils doivent présenter autant de différences qu'il y en a dans le mode de sensibilité de chaque individu, dans le nombre et dans l'activité des sympathies de ses organes. Il en est à cet égard des maladies de l'enveloppe du cœur comme de celles des enveloppes du système nerveux cérébro-spinal. Sans doute il serait à souhaiter que telle lésion fût toujours indiquée par tel groupe bien déterminé de symptômes; mais il n'en est ainsi que dans un bien petit nombre de cas : aussi chercher à rattacher à une lésion quelconque des symptômes toujours identiques, c'est retarder le perfectionnement du diagnostic en voulant le simplifier. Un travail au moins aussi utile, ce serait de s'appliquer à bien connaître les symptômes aussi nombreux que variés qui peuvent dépendre d'un même lésion. Il n'en est certainement pas de la médecine pratique comme de plusieurs autres branches des connaissances humaines, où, un petit nombre de principes étant donnés, il n'y a plus qu'à en faire les applications à tous les cas particuliers. En méde-

cine, au contraire, où un fait n'est jamais exactement semblable aux faits déjà observés, il faut, si je puis ainsi dire, *individualiser* sans cesse; en cela consiste tout l'art du diagnostic, et voilà pourquoi l'homme instruit qui a le plus vu est aussi celui qui doit le mieux voir.

CHAPITRE PREMIER.

OBSERVATIONS SUR LA PÉRICARDITE AIGUE.

3. Les observations suivantes sont de trois sortes : les unes, placées en première ligne, montreront l'inflammation du péricarde annoncée par des symptômes locaux qui en rendent le diagnostic assez facile. Je rapporterai ensuite d'autres cas dans lesquels il n'y a eu d'autre symptôme local qu'une dyspnée plus ou moins forte ; de sorte que ce n'est plus que par voie d'exclusion qu'on a pu parvenir alors à reconnaître l'existence d'une péricardite. Enfin, dans une troisième classe, trouveront place des observations plus rares, dans lesquelles la péricardite aiguë n'a pas même été annoncée par de la dyspnée, et n'a produit d'autre symptôme qu'une grande accélération du pouls, des phénomènes nerveux fort graves, une subite prostration des forces, et la mort.

ARTICLE PREMIER.

PÉRICARDITES AIGUES AVEC SYMPTÔMES CARACTÉRISTIQUES.

Ire OBSERVATION.

Rhumatisme articulaire aigu. Tout-à-coup douleur déchirante à la région du cœur ; mort rapide. Exsudation purulente à la surface interne du péricarde.

Un boulanger, âgé de 31 ans, entra à la Charité dans le

cours du mois d'août 1822. Depuis une quinzaine de jours il était atteint de vives douleurs, qui avaient parcouru diverses articulations, et qui, à l'époque de son entrée, occupaient les articulations du coude et du poignet gauche, le genou droit et le pied du même côté. Toutes ces parties étaient tuméfiées et rouges. Plusieurs fois, depuis l'invasion de ce rhumatisme, le malade avait eu de violens maux de tête; la fièvre était intense, la langue rouge et un peu sèche, l'épigastre sensible à la pression. Deux saignées, de douze onces chacune, furent pratiquées dans les premières vingt-quatre heures. Le caillot du sang se couvrit d'une couenne épaisse. Le lendemain, il n'y avait pas d'amélioration sensible; une troisième saignée fut prescrite, elle se montra couenneuse comme les précédentes. Le genou et le pied du côté droit cessèrent d'être douloureux, mais en même temps le genou gauche se tuméfia; le coude et le poignet gauches étaient moins tuméfiés, indolens dans le repos, mais le moindre mouvement y réveillait de vives douleurs (*quatrième saignée de douze onces; tisanes émollientes; cataplasmes; diète absolue*). Aspect couenneux du sang.

Le quatrième jour de l'entrée du malade, et malgré les quatre saignées pratiquées en trois jours, le coude, le poignet et le genou sont gonflés et très douloureux. La langue a perdu sa rougeur. Vingt sangsues sont appliquées autour du genou. Le cinquième jour, celui-ci n'est plus que très peu douloureux, mais le genou droit s'est pris à son tour; même état du coude et du poignet gauche; persistence de la fièvre. (*Tisanes émollientes; cataplasme; diète.*)

Le sixième jour, même état. *Cinquième saignée de douze onces; dix sangsues autour du genou droit; dix autres au poignet gauche.*)

Dans la journée, un amendement notable a lieu : les différentes articulations se désenflent, et peuvent même être remuées sans beaucoup de douleur ; le malade dit lui-même qu'il éprouve pour la première fois une amélioration sensible. Mais celle-ci devait être de peu de durée : vers huit heures du soir toutes ses articulations sont à peu près libres, il est bien.... A dix heures, il est pris tout-à-coup d'une atroce douleur un peu au-dessous et en dedans du sein gauche ; toute la nuit cette douleur persiste, et le lendemain matin nous trouvons le malade dans l'état suivant : Cris arrachés par la douleur déchirante que le malade ressent dans le point indiqué : cette douleur n'augmente ni par la pression, ni par la toux, ni par les mouvemens inspiratoires, ni enfin par le changement de position ; elle n'a par conséquent ni les caractères d'une douleur pleurétique, ni ceux d'une douleur musculaire. Les articulations sont complètement indolentes. D'ailleurs, absence complète de toux ; poitrine sonore ; bruit respiratoire net, mais d'une force remarquable. Battemens du cœur très fréquens, tumultueux, irréguliers en force et intermittens. Pouls présentant les mêmes intermittences que le cœur, mais très petit, fuyant sous le doigt, ne se sentant plus par instans. Face pâle, grippée, exprimant l'anxiété la plus vive ; extrémités froides. Cet appareil effrayant de symptômes fut rapporté à une inflammation du péricarde. Le malade paraissait si faible, que M. Lerminier ne crut pas convenable d'ouvrir de nouveau la veine. Trente sangsues furent appliquées à la région précordiale ; des sinapismes furent promenés sur les membres, dans le but d'y rappeler l'affection rhumatismale, qui, par une sorte de métastase, semblait s'être portée sur les enveloppes du cœur.

Dans la journée aucun amendement n'eut lieu ; la respi-

ration, encore assez libre le matin, devint de plus en plus gênée, et le malade succomba la nuit suivante, vingt-neuf heures après l'invasion de la douleur précordiale.

L'ouverture du cadavre confirma la justesse du diagnostic. La totalité de la surface interne du péricarde était tapissée par une exsudation blanchâtre, molle, membraniforme et offrant un aspect comme aréolé. Au-dessous de cette exsudation on observait une vive rougeur du péricarde; il n'y avait pas, à proprement parler, de liquide épanché dans son intérieur; on en retira tout au plus une once de sérosité verdâtre (1). La substance même du cœur, la surface interne de ses cavités, les gros vaisseaux qui s'y rendent ou qui en partent, offrirent l'état le plus sain; la plèvre ne présenta que d'anciennes adhérences celluleuses, et le poumon un engouement séro-sanguinolent. L'estomac était un peu rouge le long de sa grande courbure; rien de remarquable dans les autres organes de l'abdomen, non plus que dans l'encéphale et ses dépendances.

Cette observation offre l'exemple d'une des péricardites les plus aiguës dont l'histoire ait été jusqu'à présent publiée; elle ne dura que vingt-sept heures; son invasion suivit de près la disparition du rhumatisme articulaire. Plus bas nous verrons également des inflammations de la plèvre et du poumon se montrer en même temps que des douleurs articulaires disparaissent tout-à-coup. C'est là la métastase rhumatis-

(1) La matité du son, qui a été indiquée comme un des signes caractéristiques de la péricardite, ne pouvait donc pas exister dans ce cas.

male des anciens (1). Ces faits sont dignes de toute l'attention du praticien. Remarquons encore combien furent infructueuses dans ce cas les nombreuses émissions sanguines, soit pour faire cesser le rhumatisme articulaire, soit pour prévenir l'invasion de l'inflammation du péricarde (2). Ici, d'ailleurs, l'irritation sympathique de l'organe central de la circulation fut la cause de tous les symptômes et de la mort.

---

(1) Cette métastase n'est pas toujours suivie de la production d'une péricardite, d'une pleurésie ou d'une pneumonie. Ce qui prédomine en plus d'un cas de ce genre, c'est la lésion de fonction, qui est plus grave que ne paraît l'être la lésion de texture. Ainsi, à la suite de la disparition d'une douleur rhumatismale, se montrent des palpitations, une vive douleur précordiale, un point pleurétique, une dispnée plus ou moins forte. Mais la promptitude avec laquelle disparaissent à leur tour ces divers accidens ne permet pas de les attribuer à une altération profonde dans la texture de l'organe qui en est le siége. Cependant ces accidens présentent, si l'on peut ainsi dire, une physionomie au moins aussi alarmante que ceux qui résulteraient soit d'une hépatisation pulmonaire, soit d'un épanchement de pus dans la plèvre ou dans le péricarde. La même cause qui, dans un même jour, produira les douleurs dans dix articulations différentes qu'on verra revenir à l'état sain aussi rapidement qu'elles étaient devenues malades, cette même cause, dis-je, peut donc, lorsqu'elle vient à porter son influence sur quelque partie interne, y déterminer 1° une simple modification d'action ou dynamique; 2° une lésion d'organisation. Cette seconde lésion n'est que consécutive à la première, et est plus rare qu'elle.

(2) Nous trouverons dans cet ouvrage de bien fréquens exemples de phlegmasies qui, attaquées dès leur début ou pendant leur cours par d'abondantes saignées, n'en continuent pas moins leur marche, soit qu'elles doivent se terminer par la santé ou par la mort. Il y a, je crois, très peu de cas dans lesquels une maladie puisse être ainsi enlevée tout-à-coup par une émission sanguine.

La péricardite fut reconnue par la nature même des symptômes locaux, savoir, la douleur précordiale, le tumulte et l'irrégularité des battemens du cœur, la grande fréquence, l'irrégularité et l'extrême petitesse du pouls. Cet état particulier du cœur et du pouls a été effectivement signalé par les auteurs comme signalant la péricardite. Cependant l'observation suivante va nous montrer une altération du péricarde à peu près identique, avec un état bien différent des battemens du cœur, et surtout du pouls.

IIe OBSERVATION.

Douleur au bas du sternum et à la région du cœur, ne devenant intense que par degrés, remplaçant des douleurs articulaires. Obscurité des battemens du cœur; force et régularité du pouls. Fausses membranes dans le péricarde.

Un nègre, âgé de dix-neuf ans, tailleur, assez faiblement constitué, et jouissant habituellement d'une bonne santé, ressentait, depuis le 19 avril, des douleurs qui se portaient alternativement d'une articulation à une autre, mais qui ont principalement occupé le poignet droit, les deux genoux, et l'articulation tibio-tarsienne du côté gauche. Entré à la Charité dans la soirée du 23 avril 1822, il était, à la visite du 24, dans l'état suivant.

Vive anxiété générale, yeux appesantis, léger gonflement du poignet droit et du genou du même côté; les mouvemens les plus légers, imprimés à ces parties, causaient une douleur assez forte pour arracher des cris au malade; le genou gauche et le pourtour des malléoles étaient aussi douloureux, mais non tuméfiés; pouls fréquent, développé, peau

chaude, un peu moite, langue blanche, soif médiocre constipation. (*Saignée de quatre palettes, infusion de bourrache et de coquelicot, julep.*)

Une sueur abondante eut lieu dans la soirée.

Le 25, le malade était à peu près dans le même état. Le sang tiré la veille présentait un caillot large, peu consistant, sans couenne. La persistance des douleurs et l'intensité de la réaction générale portèrent M. Lerminier à prescrire une deuxième saignée de trois palettes. Peu de temps après être sorti de la veine, le sang offrit un caillot dense, petit, à bords relevés comme ceux de certains champignons, recouvert d'une couenne épaisse et entouré d'une sérosité verdâtre abondante. Ainsi, il y avait une notable différence entre le sang de la deuxième saignée et celui de la première, bien que dans les deux cas la veine eût été ouverte de la même manière.

Le malade prit, dans la soirée, douze grains de poudre de Dower en deux doses. Il sua abondamment une grande partie de la nuit.

Le lendemain 26, les articulations n'étaient plus tuméfiées, elles étaient à peine douloureuses; mais le malade accusait, pour la première fois, des douleurs vagues dans les parois thorachiques; sa respiration était accélérée; la fièvre persistait. Une troisième saignée fut pratiquée : elle présenta les mêmes caractères que la seconde.

Toute la journée le malade se plaignit beaucoup; les douleurs thorachiques se concentrèrent à l'épigastre et à la partie inférieure du sternum. La nuit, vive agitation, insomnie complète; pas de sueur,

Le 27, tout s'était exaspéré. Les mouvemens inspiratoires, courts et rapprochés, s'exécutaient à la fois par le soulève-

ment des côtes et par l'abaissement du diaphragme. Le malade poussait des plaintes continuelles : il disait ressentir à l'épigastre une vive douleur, que la moindre pression augmentait, et qui s'étendait à la partie inférieure du sternum et à la région précordiale. Les douleurs des membres avaient entièrement disparu. Cependant le malade ne toussait pas; la poitrine, percutée, résonnait bien partout; partout aussi la respiration s'entendait forte, mais nette; le pouls était très fréquent, régulier et d'une dureté remarquable, tandis que les battemens du cœur ne s'entendaient avec le stéthoscope que d'une manière très faible; l'oreille, appliquée immédiatement sur la région du cœur, ne distinguait qu'un bruit confus, qui ne permettait pas de reconnaître les pulsations soit des ventricules, soit des oreillettes. Cet ensemble de symptômes, et en même temps l'absence de toute espèce de signe d'une phlegmasie des plèvres ou des poumons, nous portèrent à soupçonner l'existence d'une péricardite. Quarante sangsues furent appliquées à la région précordiale, et peu d'heures après l'épigastre fut couvert d'un vésicatoire.

Le malade se trouva sensiblement soulagé dans la journée; mais le soir, retour des accidens, fièvre violente, forte dyspnée, menace de suffocation. Une large saignée fut sur-le-champ pratiquée : à peine le sang commença-t-il à s'écouler que la respiration devint plus libre; même aspect du sang que dans les deux précédentes saignées.

Dans la matinée du 28, l'état du malade avait subi une grande amélioration; la respiration était plus calme, le pouls était moins fréquent, et de force à peu près ordinaire; la douleur de l'épigastre et de la région précordiale avait disparu.

Le 29, la respiration était redevenue très gênée, le pouls

avait repris une grande fréquence et de la dureté ; une sorte de bruit tumultueux, indéfinissable, s'entendait à la région du cœur. Par la percussion on reconnaissait dans cette région un son plus mat que les jours précédens ; la douleur de l'épigastre et de la région précordiale avait reparu. Les émissions sanguines ayant produit, chaque fois qu'elles y avaient été pratiquées, une amélioration très sensible, on y revint encore : *saignée de trois palettes, douze sangsues à la région du cœur.* Le vésicatoire de l'épigastre, qui était sec, fut remplacé par deux vésicatoires aux jambes.

Le 30, la respiration, bien que toujours accélérée, était moins gênée que la veille. Le malade ne sentait plus de douleur, sa face était infiniment plus calme et plus naturelle ; le pouls conservait de la force ; le sang avait un aspect semblable à celui des autres saignées. (*Quinze sangsues à la région du corps.*)

Même état dans la journée. A huit heures du soir le malade était calme ; sa physionomie n'était point altérée ; sa respiration paraissait assez libre ; il avait la parole facile, se plaçait sans beaucoup de peine sur son séant, et ne souffrait pas. Il mourut subitement à onze heures du soir.

L'ouverture du cadavre fut faite neuf heures après la mort.

Le cerveau, non plus que ses membranes, ne présentèrent aucune lésion appréciable. Chacun des ventricules latéraux contenait deux ou trois cuillerées à café de sérosité limpide.

Les poumons étaient sains, pâles, non engoués ; la cavité du péricarde contenait un peu plus d'un demi-litre de sérosité trouble ; la portion de membrane séreuse qui revêt le cœur, et celle qui tapisse le feuillet fibreux, étaient recou-

vertes dans leur totalité par une fausse membrane, qui, hérissée d'aspérités nombreuses, présentait un aspect analogue à celui du second estomac des ruminans, connu sous le nom de *panse*.

Cette espèce de fausse membrane mamelonnée a été déjà signalée par Corvisart et par M. Laennec, comme une forme spéciale de pseudo-membrane, qui n'a été rencontrée par ces grands observateurs que dans le péricarde. Le long du sillon qui indique le point de réunion des deux ventricules, ainsi qu'à la pointe du cœur, existaient des concrétions albumineuses, membraniformes, telles qu'on les trouve ordinairement dans les membranes séreuses enflammées. Enfin, en deux ou trois points s'étendaient, d'une des faces de la membrane séreuse à l'autre, de longues brides blanchâtres très molles, et que la moindre traction déchirait. Le tissu du cœur était très pâle, ses cavités contenaient des caillots fibrineux, en partie dépouillés de matière colorante, et qui s'étendaient dans les vaisseaux.

Les viscères abdominaux étaient sains; la rate était remarquable par son extrême mollesse.

Les articulations examinées ne présentèrent aucune trace de phlegmasie.

Ici encore, comme dans le cas précédent, l'inflammation du péricarde parut naître en même temps que disparut l'affection rhumatismale des membres. La douleur qui marqua l'invasion de la péricardite fut d'abord vague et peu intense; peut-être même, à son début, ne fut-elle pas causée par la maladie du péricarde. Le rhumatisme commença en quelque sorte par envahir les parois thorachiques, où des douleurs

vagues annoncèrent sa présence; puis ces douleurs devinrent plus vives et occupèrent successivement l'épigastre, le bas du sternum, la région précordiale; quoique très vives, elles n'eurent jamais une intensité aussi grande que chez le malade qui fait le sujet de la première observation. Chez celui-ci, elles ne cessèrent qu'avec la vie; chez le nègre, au contraire, elles ne furent pas continues, et c'était là un trait de ressemblance de plus avec l'affection rhumatismale. Plusieurs fois, pendant le cours de la maladie, nous vîmes disparaître avec la douleur la dyspnée et l'anxiété générale. Chose remarquable! la mort ne survint pas au milieu d'une exaspération de la douleur ou pendant un accès de dyspnée; elle arriva lorsqu'il y avait déjà une amélioration sensible et que la maladie semblait commencer à marcher vers la résolution. Le pouls, bien différent de celui que nous a offert le malade de l'observation première, fut constamment développé, dur et régulier; les battemens du cœur furent en même temps remarquables par leur grande obscurité. C'est précisément l'inverse de ce qu'on observe dans d'autres circonstances, où la lésion du péricarde est cependant la même; mais le cœur est autrement irrité, mais le système nerveux est autrement influencé.

IIIe OBSERVATION.

Douleur à la région du cœur, s'irradiant par intervalles dans le bras gauche. Battemens de cœur, très forts dans le début, très obscurs plus tard; pouls constamment très petit, régulier. Son mat à la région précordiale. Grande dyspnée. Épanchement sanguin dans le péricarde.

Un cordonnier, âgé de 31 ans, fut reçu à l'hôpital de la Charité, le 6 novembre 1821. Le 4 du même mois, il avait

été pris de frisson et d'un malaise général; dans la nuit du 4 au 5 il disait avoir eu beaucoup de fièvre. Le 5, dans la matinée, il ressentit une assez vive douleur au niveau et en dedans du sein gauche. Le 6, elle persista. Le 7, il nous offrit l'état suivant : face pâle exprimant la souffrance et l'inquiétude; rire sardonique de temps en temps, tremblement comme convulsif des lèvres. La douleur de la région précordiale était habituellement peu intense; mais de temps en temps elle se réveillait, devenait beaucoup plus forte, et alors elle ne se bornait pas à la région du cœur; elle se répandait, comme des traits de feu, suivant la comparaison du malade, dans tout le côté gauche du thorax; en même temps tout le membre thorachique de ce même côté devenait le siége d'un engourdissement très marqué, que remplaçait quelquefois une vive douleur qui ne durait que quelques instans, et qui occupait surtout la face antérieure du bras et de l'avant-bras. Toutes les fois que la douleur s'exaspérait ainsi, ou qu'elle présentait ces espèces d'irradiations qui viennent d'être décrites, la respiration devenait tout-à-coup très gênée, les battemens du cœur offraient un tumulte, une irrégularité difficiles à exprimer : le pouls s'effaçait, un froid glacial se répandait sur les extrémités. Lorsque la douleur diminuait de nouveau, la respiration ne présentait plus qu'une gêne médiocre, les battemens du cœur conservaient leur force; on les entendait dans toute l'étendue de la partie antérieure du thorax; mais ils reprenaient de la régularité, et le pouls se relevait un peu, bien qu'il restât toujours très petit, relativement à la force des battemens du cœur. Le malade toussait un peu; d'ailleurs la poitrine était partout sonore, et le bruit respiratoire s'entendait partout avec force et netteté. Cet ensemble de symp-

tômes présentait plusieurs traits d'analogie avec ceux qui ont été regardés comme appartenant à l'angine de poitrine; on crut devoir les rapporter à une inflammation du péricarde. (*Saignée d'une livre, trente sangsues à la région précordiale, sinapismes autour des genoux, tisane d'orge, diète.*)

Après la saignée et l'application des sangsues les paroxysmes de douleur devinrent moins intenses et moins fréquens; la nuit fut meilleure que les précédentes.

Dans la matinée du 8, le malade n'accusait plus à la région du cœur qu'un sentiment de gêne plutôt qu'une véritable douleur. Les battemens de cœur étaient moins forts, le pouls toujours très petit et d'une grande fréquence. La respiration n'était que peu gênée. Dans la journée, la douleur du cœur se réveilla encore avec force trois ou quatre fois, et chaque fois elle s'étendit à tout le côté gauche du thorax, avec engourdissement très prononcé du bras, de l'avant-bras et de la main de ce côté. Le soir, une saignée de douze onces fut pratiquée; la nuit fut bonne. Le 9, à peu près le même état.

Le 10 novembre, sixième jour de la maladie, de nouveaux symptômes apparurent : la douleur n'existait plus; la face avait repris un aspect plus naturel; les battemens du cœur étaient moins forts et moins étendus; le pouls conservait sa grande petitesse. Quelques heures après la visite, sans que la douleur eût reparu, le malade fut pris tout-à-coup d'une grande dyspnée, qui alla toujours en augmentant jusqu'au lendemain matin. Alors, en auscultant la région du cœur, nous ne fûmes pas peu étonné de ne plus entendre ses battemens, jusqu'alors si énergiques, que d'une manière très obscure; le pouls était plus petit que jamais : la poitrine fut

percutée de nouveau, et pour la première fois on reconnut à gauche l'existence d'un son très mat existant de haut en bas, depuis le niveau de la quatrième côte jusqu'à celui de la neuvième ou dixième, et transversalement depuis le sein à peu près jusqu'à toute la moitié gauche du sternum inclusivement. Le décubitus horizontal était devenu impossible; le malade, assis sur son séant, pouvait à peine prononcer quelques mots d'une voix haletante; il disait qu'il sentait comme un lien de fer qui serrait fortement sa poitrine et qui l'étouffait. (*Deux vésicatoires aux cuisses.*) Dans la journée, l'oppression devint de plus en plus considérable, et le malade succomba dans la nuit.

OUVERTURE DU CADAVRE.

A peine les parois du thorax eurent-elles été enlevées, qu'on vit saillir au-devant du cœur et des poumons un énorme sac qui refoulait ceux-ci, et qui n'était autre chose que le péricarde distendu par près d'un litre d'un liquide rouge brunâtre, semblable à du sang qui s'échappe d'une veine. La surface interne du péricarde était d'ailleurs tapissée par des concrétions membraniformes colorées en rouge. Aucune altération appréciable n'existait dans les autres organes du thorax, si ce n'est un engouement considérable des poumons. Foie gorgé de sang; injection veineuse très marquée du canal intestinal, infiltration séreuse notable du tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la convexité des hémisphères cérébraux; substance blanche de l'encéphale, parsemée d'un grand nombre de points rouges.

Cette maladie nous offre encore d'autres symptômes que

les deux précédentes. Ces symptômes peuvent être divisés en deux séries, sous le rapport de l'altération organique qui semble leur avoir donné naissance. Dans la première série, nous rangerons ceux que présenta le malade depuis l'époque de l'invasion de la péricardite jusqu'à la fin du neuvième jour. Ces symptômes dépendaient d'une lésion du péricarde semblable à celle qui existait dans les deux cas précédens; et cependant ces symptômes n'étaient plus seulement ceux qui ont été notés dans les observations I et II. Ici encore, à la vérité, nous retrouvons des anomalies et dans les battemens du cœur et dans le pouls; mais ces anomalies ne sont plus exactement les mêmes : le pouls, par exemple, est petit, comme dans l'observation Ire, et régulier, comme dans l'observation II. Nous retrouvons la douleur; mais cette douleur a des caractères bien remarquables, elle ne devient vive que par intervalles; presque complètement intermittente, et s'irradiant loin du lieu de son origine, on la prendrait pour le résultat d'une névrose (1). Le neuvième jour, et dans le com-

(1) Ces mêmes symptômes se reproduisent effectivement dans plusieurs cas, où on ne peut les rapporter qu'à une affection purement nerveuse. Nous avons vu à la Charité une jeune femme qui, de temps en temps, était prise d'une vive douleur à la région du cœur; de cette région la douleur s'irradiait en divers points du thorax et dans les bras. Ceux-ci devenaient souvent le siége d'un engourdissement qui allait quelquefois jusqu'à une paralysie complète; la malade éprouvait par intervalles de violentes palpitations, pendant la durée desquelles le pouls devenait filiforme. Cependant ces accidens divers disparaissaient, après avoir duré depuis quelqu minutes jusqu'à vingt-quatre ou trente heures; dans leurs intervalles on ne retrouvait plus rien d'insolite dans l'appareil circulatoire. Ces accidens étaient souvent remplacés par d'autres phénomènes nerveux, tels que mouvemens convulsifs partiels ou généraux, alternatives d'exal-

mencement du dixième, un amendement notable a lieu; tout-à-coup une nouvelle maladie recommence, ou plutôt la péricardite, qui semblait marcher vers la résolution, prend un nouveau caractère; alors ce n'est plus une petite quantité de matière purulente, de lymphe coagulable, qui, sous l'influence du travail inflammatoire, est sécrétée par le péricarde; il devient le siége d'une abondante et subite hémorrhagie; en quelques heures sa cavité est remplie, distendue par une énorme quantité de sang; dès-lors gêne de plus en plus considérable des mouvemens du cœur, compression, refoulement des poumons; mort par asphyxie. Combien les symptômes eussent été différens, si, comme nous en citerons plus bas des exemples, l'épanchement ne se fût effectué que peu à peu!

VIe OBSERVATION.

Symptômes de péricarde. Guérison.

Un tailleur de pierres, âgé de 39 ans, était malade depuis dix jours, lorsqu'il entra à l'hôpital, dans les premiers jours du mois de mai 1823. Il avait eu d'abord des signes de congestion cérébrale, puis il avait eu de la fièvre, et de plus, depuis quatre jours, il éprouvait une assez vive douleur au-dessous de l'appendice xiphoïde. Cet homme fut saigné le jour de son entrée; le mal de tête et les étourdissemens di-

---

tation et d'abolition de la sensibilité, symptômes de chorée. Au milieu de ces divers désordres fonctionnels, comment ne pas reconnaître une maladie dont les symptômes peuvent varier avec le siége, mais dont la nature reste identique? Je dirais volontiers que chez cette femme il y avait de temps en temps *chorée du cœur*.

minuèrent après la saignée; mais la douleur épigastrique devint plus vive et s'étendit dans l'espace situé entre le sein et le sternum. Vingt-quatre sangsues appliquées à l'épigastre n'apportèrent aucun soulagement, et, le 9 mai, des symptômes très graves existaient : le malade accusait une douleur intolérable à la région précordiale, celle de l'épigastre était beaucoup moins vive; cette douleur n'augmentait ni par la pression, ni par l'inspiration; elle semblait un peu moindre au malade lorsqu'il était couché sur le dos que sur l'un ou l'autre côté; les battemens du cœur, calmes et réguliers la veille, étaient irréguliers, tumultueux; le pouls était aussi très irrégulier, fréquent, de force ordinaire. D'ailleurs, aucun signe n'annonçait une affection du poumon ou des plèvres; on fut dès-lors porté à soupçonner l'existence d'une péricardite : elle fut combattue par une nouvelle saignée de douze onces et par l'application de quarante sangsues à la région précordiale. Le lendemain 10 mai, les symptômes formidables de la veille avaient en grande partie disparu; le malade ne ressentait plus qu'une faible douleur à la région du cœur; les battemens du cœur, ainsi que le pouls, avaient perdu leur grande irrégularité; mais il y avait de la fièvre, et la respiration n'était pas encore libre. Il était évident que l'inflammation du péricarde avait été arrêtée dans sa marche, mais elle persistait encore. Ne faire qu'une médecine expectante, c'était s'exposer à voir la phlegmasie, qui n'avait été qu'enrayée, s'exaspérer de nouveau et marcher avec une nouvelle activité, ou bien, non moins dangereuse, passer à l'état chronique. Bien convaincu qu'il n'y avait dans ce cas que simple amendement de symptômes, et que la maladie n'avait été que suspendue, mais non enlevée, ainsi que l'attestaient le reste de symptômes qui persistaient encore,

M. Lerminier recommença la même médication qui la veille avait paru si efficace : la même quantité de sang fut tirée de la veine; le même nombre de sangsues fut appliqué, et de plus un large vésicatoire fut placé à l'intérieur de chaque cuisse. Dans les vingt-quatre heures suivantes le malade alla de mieux en mieux; le 12 mai, il était en pleine convalescence; il ne tarda pas à sortir très bien portant.

Il n'est pas certain, mais il est extrêmement vraisemblable qu'il y a eu dans ce cas inflammation du péricarde, qu'un traitement antiphlogistique très actif a fait avorter (1). Les émissions sanguines, pratiquées le lendemain de l'amélioration du 10 mai, furent peut-être aussi utiles que les saignées pratiquées le 9; elles achevèrent et consolidèrent le bienfait de celle-ci. Trop souvent, en effet, une phlegmasie aiguë affecte une fâcheuse terminaison, moins parce qu'on ne l'a pas combattue lorsque ses symptômes étaient bien évidens, que parce qu'on la croit trop tôt détruite. On ne songe pas que le travail pathologique qui a lieu dans l'organe enflammé persiste encore le plus ordinairement après que ses symptômes les plus saillans ont disparu; mais c'est alors que le praticien doit redoubler d'attention, et que sa tâche devient plus difficile : il doit alors interroger le moindre symptôme, et ne pas se lasser de combattre l'ennemi tant qu'il donne le plus léger signe de sa présence. Combien de phlegmasies, ainsi assoupies pendant quelques jours et regardées comme terminées, se sont tout-à-coup réveillées pour donner la mort! Combien d'états, qu'on appelle des convalescences, ne sont

(1) Comparez ce cas, sous ce rapport, avec plusieurs des précédens où aucun succès ne suivit un traitement à peu près aussi actif.

que le présage de la période d'acuité de la phlegmasie à sa période de chronicité!

Le début de la maladie est aussi digne d'attention. C'est là un de ces cas comme on en rencontre tant dans la médecine pratique, où plusieurs organes semblent être à la fois ou tour à tour le siége de congestions sanguines, sans qu'aucun paraisse être précisément enflammé (1). Souvent l'individu revient à la santé, après que ces espèces de congestions se sont ainsi promenées sur la plupart des organes, sans que l'affection d'aucun d'eux ait été prédominante ; c'est là ce que plusieurs auteurs ont appelé *maladie générale*, terme très vague, et qui, en dernier résultat, ne signifie autre chose, appliqué aux solides, que l'affection simultanée de plusieurs tissus, organes ou appareils d'organes. D'autres fois, il arrive qu'après que la maladie a été ainsi *générale* (2), dans le sens que nous venons de spécifier, l'affection d'un organe devient prédominante ; c'est ce second cas qui a été observé chez notre malade.

Dans les divers cas que nous venons de rapporter, la

---

(1) J'ai essayé de montrer dans un autre ouvrage (*Précis d'Anatomie pathologique*), qu'il est impossible d'établir une ligne de démarcation bien tranchée entre la congestion sanguine active, et ce qu'on appelle l'*inflammation*.

(2) Dans l'état actuel de la science, nous avons cependant encore besoin de cette expression, elle aide à comprendre et à rattacher à leur cause véritable ces états morbides si communs, dans lesquels apparaissent simultanément ou successivement un grand nombre de désordres soit organiques, soit dynamiques, dont le lieu commun paraît être une lésion de l'innervation ou de l'hématose. En pareil cas, il y a sans doute un point de départ, mais comment assigner les limites de la maladie? N'est-elle pas partout où il y a du sang et des nerfs?

péricardite était annoncée par un ensemble de symptômes qui en rendaient le diagnostic assez facile; citons maintenant des cas dans lesquels le plus saillant de ces symptômes, la douleur, n'existant plus, ce n'est, en quelque sorte, qu'en procédant par voie d'exclusion qu'on peut parvenir à reconnaître l'inflammation du péricarde.

ARTICLE II.

PÉRICARDITES AIGUES SANS DOULEUR, MAIS AVEC DYSPNÉE.

Ve OBSERVATION.

Tubercules pulmonaires. Respiration habituellement peu gênée. Tout-à-coup grande dyspnée; mort rapide. Épanchement purulent dans le péricarde.

Un cordonnier, âgé de 28 ans, toussait depuis vingt-deux mois, ayant craché pour la première fois beaucoup, quinze jours avant son entrée à l'hôpital, offrait tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire déjà assez avancée, lorsqu'il fut soumis à notre observation au commencement du mois de juin 1824. Le malade respirait assez librement. Le cœur, ausculté, ne présenta rien de remarquable; on entendait du gargouillement au sommet des deux poumons; l'appétit était assez bon, les selles régulières. Rien de nouveau jusqu'au 17 juin, si ce n'est un peu de dévoiement par intervalles et une diminution notable de l'appétit. Cependant, le 17 juin, le malade avait l'air *plus souffrant* que de coutume;

ses traits étaient sensiblement altérés; il se plaignait pour la première fois d'avoir la respiration gênée : en effet, il parlait d'une voix un peu haletante, et les mouvemens respiratoires étaient notablement accélérés; le pouls était petit et fréquent. L'auscultation ne donna aucun nouveau renseignement. Le 18, même état. Ces nouveaux symptômes ne dépendaient-ils pas d'une pneumonie intercurrente, qui, en raison soit de son siége, soit de l'état antécédent du poumon, échappait à l'ausculation (*saignée de huit onces*)? Le sang tiré de la veine offrit une couenne mince, verdâtre.

Le 19 et le 20, l'oppression devint de plus en plus considérable; nous comparions l'état du malade à celui que présentent les phthisiques chez lesquels existe comme complication une affection organique du cœur. La face était légèrement bouffie, les paupières un peu infiltrées, les lèvres gonflées et violettes. Le pouls avait une grande fréquence et un peu d'irrégularité dans la force de ses battemens; de temps en temps, toutes les quinze pulsations à peu près, il offrait une intermittence bien prononcée. Le cœur s'entendait sans impulsion et dans une assez petite étendue. La fréquence extrême de ses battemens empêchait de les bien analyser; ils présentaient d'ailleurs les mêmes intermittences que ceux de l'artère. (*vésicatoires aux jambes*). Le 21, l'irrégularité et l'intermittence du pouls étaient beaucoup plus marquées.

Le 22, orthopnée, commencement de râle trachéal. Mort dans la soirée.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Excavations tuberculeuses dans le lobe supérieur des deux

poumons; tubercules miliaires dans les autres lobes. D'après les symptômes observés il était vraisemblable que nous trouverions quelqu'affection du côté du cœur. La substance même de cet organe ne nous offrit qu'une hypertrophie interne peu prononcée du ventricule gauche; mais dans le péricarde existait un épanchement séro-purulent, avec concrétions membraniformes sur ses parois. Il y avait d'ailleurs une assez vive injection de la membrane muqueuse de l'estomac et de la rougeur, sans ulcérations, dans le gros intestin, qui était très resserré.

Voilà un cas de péricardite bien différent des précédens sous plusieurs rapports. D'abord le début est marqué par des symptômes beaucoup moins graves; on n'observe autre chose qu'une gêne inaccoutumée dans la respiration. Il y a constamment absence complète de douleur. Cependant on voit se manifester en quelques jours tous les symptômes qui dévoilent un anévrysme du cœur : mais cet anévrysme n'avait pas pu se former tout-à-coup; comment donc n'aurait-il donné aucun signe de son existence depuis l'époque de l'entrée du malade jusqu'au 17 juin? Jusqu'à ce jour le pouls en particulier avait été très régulier. L'ouverture du cadavre démontra qu'en effet les symptômes observés depuis le 17 juin ne dépendaient point d'un anévrysme; ils étaient dus à la péricardite. Ce fait prouve donc qu'il est certaines formes d'inflammations du péricarde qui influencent les mouvemens du cœur de manière à ce qu'il en résulte un trouble dans la circulation, qui donne lieu aux mêmes phénomènes que ceux qu'on observe à une certaine période des anévrysmes du cœur.

VIe OBSERVATION.

Asthme léger depuis plusieurs années. Tout-à-coup dyspnée extrême, dont l'intensité toujours croissante produit la mort par asphyxie. Épanchement séreux dans le péricarde.

Un tailleur, âgé de 20 ans, jouissait habituellement d'une bonne santé, car il ne regardait pas comme un état morbide la gêne légère de la respiration qu'il ressentait depuis plusieurs années lorsqu'il montait ou qu'il cousait. Il avait passé récemment plusieurs nuits à travailler. Depuis quelques jours il toussait, lorsque le 2 mars 1820, sans cause connue, il fut pris tout-à-coup d'une grande dyspnée; le soir même il fut saigné. Le 3 et le 4, augmentation de l'oppression. Entré à la Charité dans la soirée du 5, le malade est de nouveau saigné. État du 6 : face bouffie et livide; lèvres violettes; décubitus sur le dos, à moitié assis, le cou tendu et la tête renversée en arrière. On compte soixante-cinq inspirations en une minute; elles s'exécutaient à la fois par le soulèvement des côtes et par un fort abaissement du diaphragme. Le bruit respiratoire s'entendait partout avec force et netteté, si ce n'est vers l'angle inférieur de l'omoplate du côté droit, où l'on entendait un peu de râle muqueux, dont l'existence était en rapport avec celle de la bronchite qui avait lieu depuis quelques jours. Percutée, la poitrine résonnait bien partout, excepté à la région du cœur, où le son était mat. Aucune douleur thorachique n'avait été ni n'était actuellement ressentie par le malade; il avait une expectoration purement catarrhale. Les battemens du cœur, réguliers, s'entendaient avec une légère impulsion à la région précordiale; la main,

appliquée sur cette région, ne distinguait qu'une sorte de bruissement vague, là où la percussion faisait reconnaître un son mat. Le pouls était régulier, mais dur, vibrant et d'une fréquence proportionnée à celle des inspirations; la peau était chaude et sèche; les fonctions digestives n'offraient rien à noter.

Quelle était la cause du véritable état de demi-asphyxie dans lequel se trouvait ce malade? Cette cause ne semblait résider ni dans les plèvres, ni dans le parenchyme pulmonaire, ni dans les bronches. En procédant ainsi par voie d'exclusion, on arriva à soupçonner l'existence d'une affection du péricarde. Le son mat de la région du cœur, le bruissement qu'on sentait par l'application de la main sur cette région, indiquaient même l'existence d'un épanchement dans ce sac membraneux (*troisième saignée, trente sangsues à l'épigastre, le soir, sinapismes aux jambes*). Dans la soirée, le malade eut une sueur générale très-abondante; mais elle ne produisit aucun amendement. Dans la matinée du 7, suffocation de plus en plus imminente, persistance de la dureté du pouls (*vésicatoires aux cuisses, lavemens purgatifs*). Mort le soir, cinq jours après l'invasion de la dyspnée.

OUVERTURE DU CADAVRE

14 heures après la mort.

Le péricarde, vu extérieurement, offrait une distension considérable; il contenait près d'un litre d'une sérosité limpide, incolore, au milieu de laquelle nageaient quelques flocons albumineux. La surface interne du péricarde ne présentait d'ailleurs ni rougeur, ni trace de fausse membrane; en un

mot, aucune apparence de travail inflammatoire. Les parois du ventricule gauche du cœur n'étaient que médiocrement hypertrophiées; le cœur ne présentait aucune autre lésion. Les bronches étaient généralement rouges, le parenchyme pulmonaire engoué, le foie gorgé de sang, le canal digestif injecté.

Sous le rapport de la grande quantité de liquide épanchée dans le péricarde, cette observation peut être rapprochée de l'observation III; mais dans celle-ci l'épanchement était formé par du sang : dans l'observation actuelle il n'était constitué que par de la sérosité à peu près pure, qui semblait plutôt être le résultat d'une simple exhalation active que d'une inflammation proprement dite. Mais qui pourra assigner les limites précises qui séparent rigoureusement ces deux affections, qui dans bien des cas du moins ne semblent être que des formes diverses d'un même phénomène primitif? Quoi qu'il en soit, l'existence de cet épanchement fut signalée par le son mat et par le bruissement particulier que percevait la main appliquée sur la région du cœur. D'ailleurs les battemens du cœur ainsi que le pouls, conservèrent une grande régularité; le pouls resta constamment dur et vibrant. Voilà des phénomènes différens de ceux que nous avons remarqués dans l'observation V; et cependant, dans les deux cas, il y avait un même état d'hypertrophie du cœur. On eût dit qu'ici le pouls était resté sous l'influence de cette hypertrophie, tandis que dans l'observation V il avait été modifié par la péricardite. Ici, encore, il y eut absence complète de douleur : est-ce parce qu'il n'y avait ici qu'hydro-péricarde? Mais dans l'observation V c'était du pus que contenait l'enveloppe du cœur, et la péricardite avait été également indolente.

Avant de terminer ces réflexions, nous ferons remarquer, comme circonstance accessoire, le léger commencement d'asthme que présentait ce sujet, et qui n'avait d'autre cause chez lui qu'une simple hypertrophie du ventricule gauche du cœur, sans aucun obstacle aux orifices, sans aucune affection dans le cœur droit.

VIIe OBSERVATION.

Variole confluente. Complication de péricardite, annoncée seulement par une grande dyspnée.

Un jeune homme, âgé de 17 ans, entra à la Charité pendant le cours de l'année 1818. Il était au troisième jour de l'éruption d'une variole bien caractérisée, qu'il n'est point ici de notre sujet de décrire. Les boutons étaient partout très nombreux; les symptômes étaient d'ailleurs très bénins. Jusqu'au septième jour l'éruption marcha très bien, aucune complication ne l'entrava; mais, au moment où les boutons commençaient à être en pleine suppuration, la respiration devint tout-à-coup gênée, sans qu'il y eût d'ailleurs ni toux, ni expectoration sanguinolente. Les deux jours suivans, l'éruption demeura stationnaire; plusieurs pustules noircirent; d'autres se remplirent d'une sérosité roussâtre; des pétéchies livides apparurent dans leurs intervalles; le malade tomba rapidement dans le dernier degré de la prostration, bien que la langue restât humide et blanchâtre; la dyspnée augmenta de plus en plus, et la mort eut lieu au commencement du dixième jour.

OUVERTURE DU CADAVRE.

On ne trouva dans les organes internes d'autre lésion

remarquable qu'un épanchement séro-purulent dans le péricarde. De plus, la membrane muqueuse de l'estomac présentait, vers le grand cul-de-sac, une assez vive injection.

Cette observation qui est incomplète sous le rapport de la description de plusieurs symptômes, et en particulier de ceux fournis par le cœur et par le pouls, n'est pas pourtant sans intérêt, par l'espèce de complication dont elle présente un exemple. Nous trouvons ici un exemple de ces varioles dites malignes, dont les symptômes graves et la terminaison fâcheuse trouvent leur explication dans la complication d'une phlegmasie interne. Lorsque cette phlegmasie est une méningite, une pneumonie, une pleurésie, une gastro-entérite, le diagnostic en est toujours assez facile, et le traitement antiphlogistique, employé rationnellement, présente alors beaucoup de chances de succès. Mais ici, quel symptôme pouvait révéler la nature de la lésion interne? Le mauvais aspect que prit tout-à-coup l'éruption, les pétéchies qui se manifestèrent, la subite prostration des forces, et, de plus, une remarquable dyspnée; tels étaient les phénomènes morbides dont il fallait pénétrer la cause. Pour les anciens, ces phénomènes eussent annoncé l'existence de ce qu'ils appelaient une variole putride ou maligne. Nul doute, en effet, qu'il n'y ait des cas dans lesquels, en raison peut-être du trouble qu'apporte dans le système nerveux l'affection de la peau, on n'observe, pendant le cours de certaines varioles, des symptômes bizarres, irréguliers, dont la cause n'est point révélée par l'anatomie pathologique. Il en est ainsi, non-seulement dans la variole, mais dans tous les exanthèmes cutanés aigus.

Il y a quelques mois, par exemple, nous avons ouvert en ville, avec MM. les docteurs Moreau et Fauconneau Dufrêne, le cadavre d'une femme, qui au commencement d'une éruption de rougeole fut prise d'un peu de délire, et succomba inopinément, sans que, quelques heures avant sa mort, aucun symptôme grave eût annoncé cette fatale terminaison. L'ouverture du cadavre, faite avec le plus grand soin, nous montra tous les organes dans leur état sain, à l'exception des bronches, qui présentaient une vive rougeur (circonstance qui doit exister dans toutes les rougeoles). Chez notre malade n'y avait-il, comme chez cette femme, que trouble, perversion des fonctions du système nerveux; et à la modification morbide de l'innervation pouvait-on rapporter soit la dyspnée, soit même le changement d'aspect de l'éruption? Ce qui nous semblait du moins bien certain, c'est que l'extrême prostration dans laquelle le malade était tombé tout-à-coup avait succédé trop rapidement à un état très satisfaisant des forces, pour qu'elle pût être regardée comme réelle. Dépendait-elle de l'invasion de quelque phlegmasie interne? Nous étions très portés à l'admettre, quoiqu'il nous fût impossible d'en assigner le siége. La dyspnée paraissait toutefois indiquer une lésion quelconque des organes de la respiration ou de la circulation. L'autopsie cadavérique en fit voir la cause dans une inflammation du péricarde. Exemple bien remarquable sans doute de l'obscurité du diagnostic de cette maladie, de l'influence qu'elle peut exercer sur l'éruption variolique, et enfin de la grande prostration qu'elle peut subitement produire.

Dans le cas qui vient d'être cité, la dyspnée est le seul signe qui reste, comme pouvant annoncer qu'il y a affection des organes thorachiques : en procédant par voie d'exclusion,

comme nous l'avons déjà dit, on peut encore, dans ce cas, arriver à reconnaître, ou du moins à soupçonner l'existence d'une péricardite. Mais il est des cas encore plus obscurs dans lesquels il n'y a plus même gêne notable de la respiration, et où, l'affection existant dans le thorax, il n'y a cependant aucune espèce de symptôme de ce côté. Nous allons citer une observation de ce genre, recueillie à la Charité; puis nous en rapprocherons une autre, analogue, qui se trouve consignée dans l'ouvrage de M. Rostan, sur le *Ramollissement du cerveau.*

ARTICLE III.

PÉRICARDITES AIGUES SANS AUCUN SYMPTÔME CARACTÉRISTIQUE.

VIIIe OBSERVATION.

Symptômes de méningite. Inflammation aiguë du péricarde.

Une femme, âgée de 26 ans, mère de deux enfans, et ayant fait assez récemment une fausse couche, entra à la Charité, pendant les premiers mois de l'année 1820, dans un état de délire tel, qu'on ne put avoir aucun renseignement sur son état antécédent. Ce délire était remarquable par la taciturnité opiniâtre qui l'accompagnait; interrogée, la malade regardait fixement sans répondre; la face était pâle; les lèvres, séparées l'une de l'autre, et agitées de temps en temps comme par un tremblement convulsif, laissaient voir la langue humide et blanche. Le pouls était fréquent et petit, régulier d'ailleurs; la peau peu chaude (*sangsues derrière*

les oreilles). Les deux jours suivans, renversement fréquent de la tête en arrière, soulèvement brusque du tronc par intervalles, soubresauts des tendons; la malade parle, et paraît comprendre; mais ses propos sont pleins d'incohérence. La face conserve une grande pâleur; le pouls, très fréquent, et intermittent. Le quatrième jour de l'entrée, le délire n'existe plus : la malade ne se plaint que d'une grande faiblesse; les muscles de la face sont agités par des mouvemens convulsifs presque continuels; les membres supérieurs présentent de temps en temps une roideur comme tétanique. Le cinquième jour, le délire est revenu, les traits de la face sont immobiles et décomposés; les membres thorachiques, soulevés, retombent de leur propre poids, comme s'ils étaient paralysés; dans la journée, la malade tombe dans un état comateux, et meurt le soir.

OUVERTURE DU CADAVRE.

L'encéphale et la moelle épinière, non plus que leurs enveloppes, ne présentent aucune altération appréciable dans leur couleur, dans leur consistance, etc. Le canal digestif, ouvert dans toute son étendue, ne présente qu'une injection legère en quelques points. Tous les autres viscères abdominaux sont exempts de lésion.

Les poumons ne présentent que de l'engouement à leur partie postérieure. La substance du cœur n'offre aucune trace d'état morbide, non plus que les vaisseaux qui s'y rendent ou qui en partent. Mais le péricarde est tapissé intérieurement par des concrétions albumineuses, dont plusieurs s'étendent, comme des brides encore molles, d'une de ses faces à l'autre; on y observe de plus, épanchées, quelques onces d'une sérosité verdâtre et floconneuse.

Chez cette malade, le siége de tous les symptômes résidait bien évidemment dans les centres nerveux ; mais ceux-ci étaient-ils idiopathiquement affectés ? ou bien ne l'étaient-ils que sympathiquement, et le point de départ de la maladie, sa cause véritable n'était-elle pas dans l'inflammation du péricarde ? Nous soumettons ce fait à la méditation des praticiens ; il nous semble très curieux, quelle que soit l'interprétation qu'on veuille en donner.

L'observation publiée par M. Rostan montre, comme celle qui vient d'être rapportée, des symptômes cérébraux, pour l'explication desquels on ne trouve d'autre lésion qu'une péricardite ; malgré l'obscurité et la forme insolite de ses symptômes, cette inflammation fut diagnostiquée par M. Rostan. Voici le fait en abrégé : Une femme, après deux jours d'un malaise général, tombe tout-à-coup dans une perte profonde de connaissance.

Le lendemain, yeux fixes, paupières fortement ouvertes, face colorée ; immobilité presque absolue des membres, cessant cependant lorsqu'on les pince. Pouls à peine perceptible, ainsi que les battemens du cœur. Mort le quatrième jour. Sérosité sanguinolente dans le péricarde, avec fausse membrane à sa surface. Aucune autre altération notable dans les autres organes (1).

Le fait consigné dans l'observation VIII, et celui rapporté par M. Rostan, sont bien propres, ce me semble, à démontrer qu'en raison des susceptibilités individuelles, il n'est point d'organe dont la lésion ne puisse déterminer les symp-

---

(1) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, page 233.

tômes nerveux les plus variés, de manière à produire sympathiquement les différens états morbides dont on place le siége dans les centres nerveux et leurs dépendances. On a eu raison d'établir que, plus souvent qu'aucun autre organe, le canal digestif enflammé réagit sur le cerveau, et donne lieu aux symptômes d'une arachnitis ou d'une encéphalite. Mais il n'en est pas moins vrai, comme M. Boisseau l'a surtout très bien fait ressortir, que les phlegmasies des autres organes peuvent également faire naître, par leur influence sympathique sur l'encéphale, les divers groupes de symptômes qui constituent la fièvre dite ataxique (1).

---

(1) Les observations qu'on vient de lire peuvent donner une idée de la grande variété des symptômes qui accompagnent la péricardite aiguë. Chez un même sujet on peut trouver réunis une douleur vive à la région du cœur, un son mat à cette même région, une dyspnée considérable, une grande accélération des battemens du cœur et du pouls, une irrégularité remarquable de ces battemens, une force insolite de ceux du cœur, tandis que ceux de l'artère sont, au contraire, très-faibles, des syncopes; en même temps n'existe aucun signe de maladie du poumon ou des plèvres ; en pareil cas, le diagnostic est assez facile. Mais la plupart de ces symptômes peuvent manquer, ou se montrer isolés les uns des autres. Ainsi, il est des péricardites aiguës qu'aucune douleur n'accompagne, ou qui ne présentent qu'une douleur soit très-peu prononcée, soit existant ailleurs qu'à la région même du cœur, soit intermittente. Il est d'autres péricardites dans lesquelles les battemens du cœur ne sont ni plus forts, ni plus faibles que dans l'état ordinaire; ils sont seulement plus ou moins fréquens. Le pouls, souvent remarquable par son extrême petitesse, offre d'autres fois une dureté insolite; irrégulier chez quelques-uns, il conserve chez d'autres son rhythme normal. La matité du son peut manquer, puisqu'elle dépend de l'épanchement qui s'est effectué dans le péricarde, et que la mort peut survenir, ou la guérison s'opérer avant que cet épanchement ait eu lieu. Quant à la dyspnée, elle

est quelquefois le seul accident que produise la péricardite ; mais cette dyspnée peut manquer elle-même ; et dans quelques cas, où jusqu'à la mort la respiration était restée parfaitement libre, où aucune douleur ne s'était montrée à la région précordiale, il est arrivé qu'on a trouvé une péricardite avec production de pseudo-membranes récentes, ou epanchement de pus. Il est enfin d'autres cas où avec cette dyspnée coïncident des signes de pneumonie ou de pleurésie ; et si aucune douleur n'existe à la région du cœur, il ne reste plus pour reconnaître la péricardite que la matité du son de cette région. Mais ce signe, outre qu'il peut manquer, perd à son tour beaucoup de sa valeur, s'il existe en même temps du côté gauche un épanchement pleurétique ou une pneumonie.

CHAPITRE II.

OBSERVATIONS SUR LA PÉRICARDITE CHRONIQUE.

4. Nous avons vu dans l'article précédent combien étaient variables et souvent obscurs les symptômes de l'inflammation aiguë du péricarde. Son inflammation chronique se présente, dans certains cas, sous une forme telle, qu'elle donne lieu à la plupart des symptômes généraux qui caractérisent une affection organique du cœur, et surtout à l'hydropisie. Les observations suivantes vont présenter des cas de ce genre.

XIXe OBSERVATION.

Fausses membranes très épaisses autour du cœur. Symptômes d'anévrysme.

Un maçon, âgé de 25 ans, Limousin, jouit d'une bonne santé jusque vers le mois de décembre 1823; alors il fut pris d'un rhume, qui devint de plus en plus fatigant. En janvier 1824, il commença à sentir un peu de dyspnée; les extrémités inférieures, puis l'abdomen, se tuméfièrent. Entré à la Charité vers la fin du mois de février 1824, il présenta l'état suivant :

Teinte livide de la face; lèvres violacées; infiltration des membres inférieurs; ascite. La respiration est courte, accélérée. Du râle bronchique humide s'entend en divers points du thorax; la poitrine percutée résonne bien partout; la

toux est fréquente avec expectoration muqueuse; les battemens du cœur n'offrent rien d'insolite sous le rapport de leur force et de leur étendue; mais ils sont intermittens comme les battemens artériels, qui sont en même temps remarquables par leur peu de développement. Le malade n'a jamais ressenti aucune douleur à la région précordiale. La langue est naturelle, l'appétit conservé; l'ingestion des alimens dans l'estomac est immédiatement suivie d'une augmentation notable de dyspnée. Depuis trois mois il y a un dévoiement habituel. L'urine, peu abondante, présente un dépôt rougeâtre. La peau reste constamment sèche.

L'existence d'une affection organique du cœur devait être ici naturellement soupçonnée; les intermittences du pouls semblaient même annoncer l'existence d'un obstacle à l'origine de l'aorte, une maladie des valvules, liée vraisemblablement à un état de dilatation des cavités du cœur; c'est là, en effet, ce que nous avions trouvé chez d'autres malades qui présentaient le même ensemble de symptômes, soit locaux, soit généraux. (*Vésicatoires aux jambes; frictions avec mélange de vin scillitique et d'alcool camphré, fumigations de genièvre, décoction de petit houx, avec addition de quatre onces de sirop des cinq racines et de deux onces de miel scillitique pour deux pintes. Julep le soir. Quart d'alimens.*)

Les jours suivans, urine plus abondante et limpide: respiration plus libre. Diminution de l'hydropisie.

Le 5 mars, l'état du malade s'est aggravé sans cause connue: la main droite est enflée pour la première fois; la gêne de la respiration rend impossible le décubitus horizontal, et le malade garde dans son lit une position demi-assise. Le pouls est très petit et d'une remarquable irrégularité; la

diarrhée persiste sans douleur. (*Deux autres vésicatoires aux cuisses.*)

Les cinq jours suivans, le malade n'empire pas ; il n'offre aucun nouveau symptôme ; il meurt inopinément le 10 mars.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Les deux feuillets du péricarde adhèrent intimement entre eux dans toute leur étendue. Leur moyen d'union est constitué par des couches membraniformes qui ont plus d'un pouce d'épaisseur, et qui enveloppent le cœur à l'instar d'une sorte de coque. Elles ont la solidité de la fibrine restée en dépôt depuis long-temps dans des sacs d'anévrysmes ; elles en ont aussi la couleur, pâles et blanches extérieurement, devenant rougeâtres près du cœur, et ressemblant alors à de la chair. Le cœur lui-même est dans son état normal, ainsi que les vaisseaux qui s'y rendent ou qui en partent. Les poumons offrent des altérations dont nous avons parlé ailleurs, et qui ne doivent point nous occuper ici. La surface interne de l'estomac est pointillée de rouge. Dans toute sa longueur l'intestin est généralement injecté ; la membrane muqueuse du gros intestin est de plus ramollie. Le foie et la rate sont gorgés de sang, ainsi que toutes les veines abdominales. D'anciennes adhérences celluleuses unissent le foie et le diaphragme. L'encéphale et ses dépendances offrent une pâleur qui contraste avec l'injection générale des autres organes. Les ventricules ne contiennent que très peu de sérosité.

Quel symptôme aurait pu faire reconnaître chez ce malade

l'existence d'une péricardite chronique ? Cette inflammation parut ici débuter d'une manière sourde ; aucune douleur, aucun état aigu n'en marque l'invasion. D'une autre part, la marche de la maladie, les symptômes qui existaient, et en particulier le mode de respiration, l'infiltration des membres, l'ascite, l'état intermittent du pouls, tout semblait annoncer une affection organique du cœur. A la vérité, l'application de la main sur la région précordiale, non plus que l'auscultation, ne découvrait d'insolite que l'irrégularité dans les battemens du cœur. Mais nous verrons plus bas que, quoi qu'on en ait dit, dans un certain nombre de cas d'affections organiques du cœur, aucun signe local n'en révèle l'existence. Ici, toutefois, la substance même du cœur n'était point malade ; mais il semblait que cet organe eût été comme comprimé, gêné dans ses mouvemens par l'enveloppe épaisse et solide qui l'entourait de toutes parts : de là, gêne de la circulation pulmonaire, et par suite production de dyspnée ; de là, aussi, obstacle au libre retour du sang des veines caves, et par suite hydropisie. Ainsi donc tous les phénomènes qui résultent d'un anévrysme du cœur furent ici produits par des fausses membranes développées autour de cet organe.

Xe OBSERVATION.

Pseudo-membranes très épaisses autour du cœur. Hydropisie, fréquence extrême du pouls. Péricardite reconnue pendant la vie.

Un homme, à peu près du même âge que le précédent, avait toujours joui d'une bonne santé, lorsque, pendant le cours du mois d'avril 1825, il ressentit tout-à-coup de vio-

lentes palpitations de cœur avec dyspnée et fièvre. Entré d'abord à l'Hôtel-Dieu, dans les salles de M. Husson, il fut saigné plusieurs fois, et, sous l'influence du traitement prescrit par cet honorable et savant praticien, les palpitations cessèrent, la gêne de la respiration diminua notablement, et le malade, se trouvant très soulagé, voulut quitter l'Hôtel-Dieu, malgré les conseils du médecin, qui ne le regardait pas comme guéri. Tel fut le récit que nous fit cet individu, lorsqu'il entra à la Charité, quelque temps après sa sortie de l'Hôtel-Dieu. Alors il ne ressentait plus de palpitations ; il pouvait se coucher dans toutes les positions ; la main et l'oreille appliquées sur la région précordiale ne reconnaissaient autre chose qu'une extrême fréquence des battemens du cœur. Le bruit respiratoire s'entendait généralement avec force et netteté. Le pouls, régulier et de force ordinaire, *battait plus de cent quarante fois par minute* ; la température de la peau n'était pas d'ailleurs augmentée, il n'y avait pas de fièvre, à proprement parler. Les extrémités inférieures présentaient un commencement d'infiltration. Les voies digestives et les autres organes n'offraient dans leurs fonctions aucun trouble notable.

Le phénomène morbide le plus saillant que présentait cet individu était l'extrême fréquence du pouls. Ce signe joint à la considération de la marche de la maladie et de ses autres symptômes, nous porta à soupçonner l'existence d'une péricardite, bien qu'il n'y eût jamais eu de douleur à la région précordiale. Les émissions sanguines ne semblaient plus être indiquées : M. Lerminier prescrivit l'application de *vésicatoires aux jambes, la tisane de chiendent nitrée, quatre grains de poudre de digitale divisés en deux pilules*. Les jours suivans, la dose de celle-ci fut assez rapidement aug-

mentée, et portée jusqu'à douze grains en vingt-quatre heures; la fréquence du pouls n'en fut pas diminuée, la sécrétion de l'urine n'augmenta pas non plus, mais il survint des vomissemens qui obligèrent de suspendre l'emploi de cette plante.

Cependant l'infiltration des membres inférieurs faisait des progrès, et bientôt l'abdomen lui-même commença à se tuméfier. (*Fumigations de baies de genièvre; frictions sur les membres avec parties égales de vin de scillitique et de teinture de digitale.*) Plus tard la face s'infiltra à son tour; la respiration, assez libre jusqu'alors, devint gênée, et la voix du malade était haletante, comme dans les affections organiques du cœur; la fréquence du pouls était toujours la même; l'ascite était de plus en plus évidente. Tel était l'état fâcheux de cet individu, lorsqu'un jour, en percutant le thorax, nous constatâmes l'existence d'un son très mat dans tout le côté postérieur du côté gauche de la poitrine; dans cette même étendue il y avait absence complète du bruit respiratoire, sans que la résonnance de la voix fût d'ailleurs modifiée. Ainsi, depuis quelques jours, sans douleur, sans changement notable dans l'état du malade, la plèvre gauche semblait être devenue le siége d'un épanchement. Dès ce moment les forces du malade déclinèrent rapidement; ses traits s'altérèrent de plus en plus; enfin une abondante diarrhée survint, et la mort eut lieu quelques jours après l'apparition de cette dernière complication.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Adhérence des deux feuillets du péricarde; fausses membranes autour du cœur, lui formant, comme dans le cas précédent, une enveloppe de plus d'un pouce d'épaisseur; au

milieu d'elles existent de petites masses blanchâtres, de forme irrégulière; les unes, encore liquides, ressemblent à du pus; les autres, plus solides, friables, rappellent l'aspect des tubercules. Le cœur lui-même est exempt de toute lésion. La plèvre gauche est remplie par un liquide séro-purulent. Les plèvres costale et pulmonaire du côté droit sont unies par des pseudo-membranes, qui contiennent d'assez nombreux tubercules semblables à ceux du péricarde. Sérosité abondante épanchée dans le péritoine; plaques rouges assez multipliées à la surface interne du cœcum et des trois portions du colon.

Cette maladie présente à considérer deux périodes distinctes. D'abord, à son début, l'inflammation du péricarde ne produit d'autres phénomèmes que ceux qui résultent de l'irritation sympathique du cœur; de là les palpitations violentes et la dyspnée. Ainsi donc un certain nombre de palpitations peuvent reconnaître pour cause une affection du péricarde. Cependant il y a absence complète de douleur. Plus tard, et sous l'influence d'un traitement anti-phlogistique bien dirigé, la péricardite perd son état d'aeuité; alors les palpitations cessent; la respiration redevient plus libre. Mais la maladie n'est pas enlevée, elle passe seulement à l'état chronique, et alors commence la deuxième période : de l'épaississement de plus en plus grand des pseudo-membranes, sécrétées dans le sac du péricarde, résulte la formation d'une sorte d'enveloppe, qui semble s'opposer à la liberté des mouvemens du cœur; de là, apparition de plusieurs des symptômes qui caractérisent l'anévrysme de cet organe. Quant aux symptômes locaux, ils sont nuls; l'auscultation ne donne

que des renseignemens négatifs. Mais on observe en même temps, et d'une manière constante, un phénomène remarquable : c'est une extrême fréquence du pouls, que ne diminue point la digitale. La pleurésie gauche, qui se manifeste dans les derniers temps, n'est pas, plus que la péricardite, annoncée par de la douleur ; elle semble ne produire autre chose qu'une augmentation de prostration ; celle-ci est enfin portée au dernier degré par l'invasion d'une colite, qui, de peu d'importance dans d'autres circonstances, paraît être ici la cause qui entraîne le malade au tombeau.

Que si nous comparons ce malade à celui qui fait le sujet de l'observation IX, nous trouverons comme traits de ressemblance, 1° une même altération du péricarde ; 2° un même état d'infiltration, et d'autres symptômes qui caractérisent ordinairement une affection organique du cœur. Mais le début des deux maladies n'est pas semblable : ici il y a une période aiguë qui manque chez le sujet de l'observation IX. Chez ce dernier, le pouls se rapproche davantage du pouls des maladies du cœur ; il est irrégulier, intermittent. Chez le sujet de l'observation X, le pouls a une fréquence qui n'appartient guère aux affections organiques du cœur, et qui nous conduit à reconnaître une péricardite. Maintenant, pourquoi, la lésion du péricarde étant la même chez ces deux individus, les battemens artériels sont-ils si différens? cela revient à demander pourquoi chez deux individus dont les méninges sont enflammées au même degré et dans le même point, il y a chez l'un état comateux, et chez l'autre des convulsions. Enfin, chez le sujet de l'observation IX, la mort semble être due à l'affection même du péricarde ; chez le sujet de l'observation X, elle est surtout le résultat de la double inflammation intercurrente de la plèvre gauche et du gros intestin.

5. Nous venons de voir deux cas dans lesquels la péricardite chronique a donné lieu à des symptômes simulant ceux d'une affection organique du cœur. Mais souvent aussi elle peut exister sans produire ni ces symptômes, ni aucun autre; de telle sorte que pendant la vie rien ne porte à soupçonner l'existence d'une affection du cœur ou de ses dépendances, et que ce n'est qu'après la mort qu'on reconnaît cette affection. Il en est encore de même dans plus d'un cas où des productions accidentelles se sont développées dans le péricarde. Un lapidaire, âgé de 33 ans, dont nous rapporterons ailleurs (1) l'histoire avec plus de détails, succomba à une hépatite chronique avec inflammation du péritoine. Pendant la vie on n'avait reconnu aucun phénomène morbide du côté du thorax. La respiration avait paru constamment libre, les battemens du cœur avaient semblé être dans leur état normal. Nous trouvâmes la paroi externe du ventricule droit surmontée, depuis sa pointe, à peu près, jusqu'à la jonction de ce ventricule avec l'oreillette, par une tumeur irrégulièrement arrondie, du volume d'un gros œuf de poule, interposée entre la substance même du cœur, conservée intacte, et le feuillet viscéral du péricarde soulevé par elle. Cette tumeur était constituée par un tissu blanchâtre, dur, parcouru par quelques vaisseaux, sans aucune apparence de fibres (matière encéphaloïde à l'état de crudité). Le cœur et le péricarde ne présentaient aucune autre lésion.

Les observations sur la péricardite aiguë ou chronique que nous avons rapportées étaient toutes relatives à des cas dans lesquels l'inflammation de l'enveloppe du cœur était générale. Mais il y a aussi des cas où la péricardite reste partielle,

(1) Tom. 2, observations sur les maladies du foie.

et n'occupe qu'un espace de quelques lignes. Alors ce n'est point une maladie grave, et il arrive souvent que les individus qui en sont atteints ne s'alitent même pas. Comme traces de ces péricardites partielles, on trouve sur le cadavre soit des taches blanches circonscrites qui occupent quelques points de l'une ou de l'autre face du cœur, soit des brides celluleuses qui s'étendent d'un des feuillets du péricarde à l'autre; ces adhérences sont partielles, et se montrent le plus fréquemment vers la pointe du cœur. Ces phlegmasies circonscrites du péricarde me paraissent être au moins l'une des causes des douleurs plus ou moins vives qu'éprouvent certains individus à la région du cœur. Nous avons connu des personnes qui étaient tourmentées par de semblables douleurs pendant un très long laps de temps, sans que d'ailleurs elles fussent autrement malades. Plusieurs, cependant, avaient des palpitations, qui reparaissaient surtout alors que la douleur s'exaspérait. Il faut aussi reconnaître que plus d'une fois on a rencontré dans le péricarde les altérations dont nous venons de parler, bien que pendant la vie la région du cœur n'eût jamais été le siége d'une douleur remarquable par son intensité ou par sa durée. Ainsi, parmi les individus dans la plèvre desquels on trouve de nombreuses adhérences, les uns ont eu à diverses époques de leur vie des douleurs plus ou moins intenses en divers points des parois thoraciques; les autres n'en ont jamais éprouvé.

Section deuxième.

OBSERVATIONS SUR LES MALADIES DE LA SUBSTANCE CHARNUE DU COEUR ET DE SA MEMBRANE INTERNE.

6. Nous comprenons sous ce titre diverses altérations de texture, d'où résulte une disproportion dans la capacité des quatre cavités du cœur, soit entre elles, soit relativement au diamètre des vaisseaux qui se terminent à cet organe ou qui en naissent. Ces altérations sont nombreuses; elles peuvent être toutefois divisées en trois classes : dans l'une, il y a diminution de capacité d'une ou plusieurs cavités; dans la seconde, au contraire, leur capacité est augmentée. Dans ces deux cas, les parois de ces cavités sont d'ailleurs ou plus épaisses, ou plus minces que dans l'état normal, et par conséquent leur contraction est plus énergique, ou plus faible. Dans une troisième classe, enfin, il n'y a de changement qu'une augmentation dans l'épaisseur des parois des cavités, le diamètre de celles-ci est d'ailleurs conservé le même. De ces divers modes d'altération, et de leur siége dans telle ou telle partie du cœur, résultent divers groupes de symptômes qui, abstraction faite des symptômes locaux produits par les contractions insolites du cœur, peuvent être rapportés à la modification éprouvée, 1° par la circulation pulmonaire, soit artérielle, soit veineuse; 2° par la circulation veineuse générale; 3° par la circulation aortique.

Avant d'indiquer les symptômes qui se manifestent pendant le cours des maladies organiques du cœur, nous allons

parler des symptômes variés qui en marquent le début, et des lésions diverses que ces symptômes annoncent. Nous supposerons connue l'anatomie pathologique de ces altérations. Qu'y aurait-il, en effet, de neuf à dire sur ce sujet, après les excellentes descriptions qui en ont été anciennement données par Lancisi et Senac; plus tard, par Corvisart; plus récemment enfin, et avec une bien plus rigoureuse précision, par MM. Laennec, Bertin et Bouillaud?

CHAPITRE PREMIER.

LÉSIONS QUI EXISTENT AU DÉBUT DES MALADIES DU COEUR. SYMPTOMES DE CES LÉSIONS.

7. Un certain nombre d'hypertrophies des parois du cœur, avec ou sans modification du calibre de ses cavités, nous semblent reconnaître pour point de départ une inflammation aiguë ou chronique, soit du péricarde, soit de la membrane interne du cœur, soit enfin de l'aorte. Voici à cet égard le résumé de nos observations.

8. Des individus qui avaient toujours joui d'une bonne santé, qui n'avaient présenté en particulier aucun symptôme qui pût faire soupçonner chez eux l'existence future d'une maladie du cœur, sont pris tout-à-coup d'une douleur vive, déchirante, à la région précordiale; ils ressentent de violentes palpitations, leur respiration est très gênée, ils tombent dans une prostration subite, et ils s'alitent pendant plusieurs jours: puis ces graves symptômes diminuent; la douleur disparaît, la respiration devient plus libre, les forces comprimées se relèvent. Ces individus ne recouvrent cependant pas leur premier état de santé; ils ont habituellement un peu de dyspnée, qui augmente de plus en plus; ils éprouvent fréquemment des battemens de cœur, souvent précédés ou accompagnés d'un renouvellement de la douleur précordiale. S'ils font une longue course, s'ils se tiennent long-temps debout, leurs malléoles s'infiltrent facile-

ment. Ces divers symptômes prennent une intensité de plus en plus grande, et enfin l'existence d'un anévrysme devient manifeste.

Comment interpréterons-nous cette succession de symptômes? A quelle cause organique rapporterons-nous le brusque début de la maladie? Certes, rien ne ressemble plus à une péricardite que l'ensemble des symptômes qui marquent ce début. Or, partout où les muscles de la vie organique sont en contact avec une membrane enflammée (soit muqueuse, soit séreuse), ils ont une remarquable tendance à devenir le siége d'une nutrition plus active, à s'hypertrophier. C'est ce qui est surtout bien manifeste pour la tunique charnue de l'estomac, des intestins, de la vessie, dans le cas d'inflammation chronique de leur membrane muqueuse. Par analogie, on doit admettre que l'inflammation de la membrane enveloppante du cœur doit produire sur ce muscle un effet semblable. Soit donc que la péricardite, primitivement aiguë, ait passé à l'état chronique, soit que, bien que complètement résolue, elle n'en ait pas moins imprimé à la nutrition du cœur une activité extraordinaire de nutrition, les parois de cet organe doivent tendre à s'hypertrophier; et, si l'on doit peut-être s'étonner d'une chose, c'est qu'on ne les trouve pas constamment augmentées d'épaisseur à la suite de toutes les péricardites.

Un homme de moyen âge était sujet depuis long-temps à des douleurs rhumatismales remarquables par leur grande mobilité. Tout-à-coup celles dont les lombes et diverses parties des membres étaient le siége disparurent, et en même temps se manifesta à la région du cœur une douleur atroce, accompagnée des autres symptômes qui ont été signalés dans le précédent paragraphe. Entré quelques mois plus tard à la

Charité, ce malade nous présenta tous les signes caractéristiques d'une hypertrophie générale du cœur, avec dilatation de ses cavités : il succomba. On trouva dans le cœur la lésion organique qui avait été annoncée; ses orifices étaient libres, mais *des adhérences celluleuses unissaient l'un à l'autre les deux feuillets du péricarde.*

9. Si une péricardite peut être le point de départ d'un certain nombre d'affections organiques du cœur (et ce fait nous semble incontestable), on sera porté à admettre que d'autres hypertrophies du cœur reconnaissent pour cause première une inflammation de la membrane qui tapisse la surface interne des ventricules et des oreillettes, et qui de ces cavités s'étend soit aux artères, soit aux veines. Les faits suivans nous conduisent à penser que ce n'est point là une simple conjecture.

Chez plusieurs malades atteints depuis long-temps de diverses affections organiques du cœur, à symptômes bien tranchés, nous avons vu se manifester tout-à-coup des accidens assez remarquables : les battemens du cœur devenaient subitement beaucoup plus tumultueux que de coutume; le pouls était en même temps diversement modifié, tantôt très petit et irrégulier, tantôt dur, vibrant, et dans ce dernier cas présentant ordinairement beaucoup moins d'irrégularité. La respiration devenait singulièrement gênée; l'anxiété générale était porté au plus haut degré, et la région du cœur elle-même était quelquefois le siége d'une douleur plus ou moins vive. Chez les uns, ces symptômes, après avoir duré pendant plusieurs jours, disparaissaient; chez d'autres, ils devenaient de plus en plus graves et entraînaient la mort. Dans ce dernier cas, nous trouvions, à l'ouverture des cadavres,

des traces d'inflammation à la surface interne des cavités du cœur et des gros vaisseaux. Cette inflammation était annoncée, 1° par une rougeur plus ou moins vive de cette surface interne; 2° par un boursoufflement, une tuméfaction très marquée des parties de la membrane interne qui constituent les diverses valvules des orifices auriculo-ventriculaires et artériels; 3° par la facilité avec laquelle nous enlevions quelquefois, par vastes lambeaux, cette même membrane interne dans l'intérieur des cavités du cœur; 4° dans quelque cas, par un ramollissement notable, une extrême friabilité de la substance charnue elle-même, très rouge, gorgée de sang, et qui participait alors à l'inflammation de la membrane interne.

De ces divers caractères d'inflammation, le premier seul peut être contesté. Nous avons prouvé ailleurs, en effet, que la rougeur de la surface interne du cœur et des vaisseaux n'est souvent autre chose qu'un phénomène purement cadavérique (1), mais ici il y avait d'autres caractères anatomiques d'inflammation, et nous ne pouvons nous refuser à en admettre l'existence.

L'inflammation aiguë de la surface interne du cœur et des vaisseaux semble donc être la cause à laquelle peuvent être rapportés, dans un certain nombre de cas du moins, les symptômes ci-dessus mentionnés. Or, ces symptômes sont précisément ceux qui se manifestent chez certains individus au début même de l'affection organique du cœur; on est donc en droit d'en conclure ce qui aurait pu être admis *à priori*, savoir, que, sous l'influence d'une cardite interne, la substance charnue, consécutivement ou simultanément

---

(1) Voyez *Clinique médicale*, tom. 1, et *Précis d'anatomie pathologique*.

irritée, peut s'hypertrophier, comme s'épaissit la tunique musculaire de l'estomac à la suite d'une gastrite. Mais cette hypertrophie du cœur ne dépend pas seulement de l'irritation qui a été communiquée à sa substance charnue par la phlegmasie de sa membrane interne : si cette dernière phlegmasie passe à l'état chronique, la membrane qui en est le siége s'épaissit de plus en plus, là surtout où elle se double pour constituer les valvules des différens orifices du cœur; car c'est une sorte de loi, en pathologie, que le pourtour des orifices de communication des diverses cavités du corps est frappé par les irritations chroniques avec plus d'intensité que les autres points de ces cavités. Dans ce cas se trouvent le pylore, le point de jonction de l'iléum et du cœcum, le col de la vessie, etc. Non-seulement cette membrane s'épaissit, mais encore elle devient le siége de végétations, de dégénérations variées. Les portions de tissu fibrineux qu'elle recouvre s'épaississent également; et là, comme partout où il est frappé d'inflammation, ce tissu tend à passer à l'état cartilagineux ou osseux. Ces diverses altérations ont pour effet commun de rétrécir les divers orifices du cœur, de s'opposer au libre jeu des valvules, et par conséquent de gêner le cours du sang; de là, comme on l'a déjà très bien indiqué, effort plus grand des faisceaux musculaires du cœur, et, par suite de cet excès d'action, nutrition plus active, hypertrophie.

L'inflammation de la membrane interne du cœur peut, à l'instar de toute phlegmasie, affecter dès son début une marche chronique; alors l'époque où elle commence n'est pas le plus souvent appréciable pour nous, et elle ne manifeste son existence que par l'hypertrophie du cœur à laquelle elle donne lieu. Mais la marche différente d'une maladie

n'en change pas la nature : soit donc que les diverses altération de la membrane interne du cœur soient précédées dans leur formation par des symptômes manifestes d'inflammation, soit que ceux-ci restent latens, leur cause, leur origine première ne nous semblent pas devoir être regardées comme différentes. Ainsi l'on ne regarde point comme de nature diverse deux épanchemens pleurétiques, parce que l'un a été précédé ou accompagné de douleur, de dyspnée et de fièvre, tandis que l'autre a été constamment indolent, n'a causé aucun trouble notable de la respiration et de la circulation. Ainsi une gastrite sur-aiguë, déterminée par des poisons corrosifs, et celle qui est produite lentement par l'abus journalier des liqueurs alcooliques, ont des symptômes bien différens, et n'en sont pas moins une même maladie.

Si, d'ailleurs, laissant de côté l'examen des symptômes, nous n'avons recours qu'à la simple inspection anatomique, nous trouverons encore des preuves en faveur de notre opinion. En effet, le rétrécissement des différens orifices du cœur est souvent causé par la présence, sur les valvules, de fongosités, de végétations rouges ou grises, dures ou molles, qui ont une parfaite ressemblance avec celles que produit dans d'autres organes un travail inflammatoire qui, dans ces derniers, n'est plus contestable. En même temps qu'au-dessous de la membrane qui forme les valvules existent des productions cartilagineuses ou osseuses, la membrane elle-même est souvent rouge, livide, friable, tuméfiée; en même temps aussi plusieurs points du reste de la membrane sont quelquefois notablement épaissis, d'où résulte l'existence de plaques ou taches blanches éparses à la surface interne des cavités du cœur; ailleurs, mais plus rarement, elle

est parsemée d'ulcérations de forme et de grandeur variables. Chez une femme, entre autres, dont les valvules aortiques étaient comme surmontées par une tumeur fongoïde, semblable, par sa disposition mamelonnée, à certaines végétations syphilitiques de la marge de l'anus, désignées communément sous le nom de *frambesiœ*, un grand nombre de piliers charnus du ventricule gauche étaient parsemés de petits ulcères arrondis, dont le fond laissait voir à nu la substance charnue rouge et ramollie. Ici, le ramollissement était borné à la superficie du fond de l'ulcère; ailleurs nous l'avons vu exister plus profondément, envahir toute l'épaisseur de la paroi, mais seulement dans une étendue en largeur limitée par celle de l'ulcération de la membrane interne. Ce ramollissement était tel dans un cas, qu'une pression légère exercée par le doigt permettait à celui-ci de traverser la paroi de part en part. Nous ne doutons pas que ce ne soit consécutivement à un semblable ramollissement, lié lui-même à une ulcération interne, que ne s'opèrent un certain nombre de ruptures du cœur. Qui ne saisit d'ailleurs une parfaite anologie entre ce genre de perforation et celle dont d'autres parois musculo-membraneuses sont également le siége?

Ainsi donc, un grand nombre de rétrécissemens des différens orifices du cœur, produits soit par des végétations qui recouvrent la membrane, soit par des concrétions cartilagineuses ou osseuses qui la soulèvent, reconnaissent pour point de départ une inflammation aiguë ou chronique de la membrane qui tapisse les cavités du cœur.

Cette inflammation paraît être la cause première de plusieurs anévrysmes du cœur, soit en déterminant simplement une irritation de la substance de cet organe, soit en produi-

sant des rétrécissemens d'orifice, en altérant la texture des valvules de manière à gêner leurs mouvemens.

10. Dans certains cas d'anévrysme du cœur, on trouve ses orifices libres, et aucune trace d'inflammation ancienne récente n'existe à la surface interne de ses diverses cavités, non plus que dans son enveloppe extérieure. Mais l'aorte est plus ou moins gravement altérée; sa surface interne a perdu la blancheur et le poli qui caractérise son état sain; elle offre diverses nuances de coloration rouge, sous forme de plaques ou de bandes irrégulières. Les produits les plus variés existent entre la membrane moyenne et l'interne, soulèvent plus ou moins cette dernière, et en opèrent souvent la destruction. Parmi ces produits, l'on trouve du véritable pus, soit liquide, soit plus ou moins concret, constituant de petits abcès au-dessous de la tunique interne. A la place de ces foyers purulens, on observe fréquemment des dépôts d'une matière crétacée, terreuse, qui se solidifie de plus en plus et acquiert la solidité d'une concrétion osseuse; dans d'autres points se forment des cartilages plus ou moins parfaits; ailleurs, ce sont de véritables végétations, des espèces de fongus qui présentent quelquefois plusieurs des caractères du tissu encéphaloïde. L'existence de l'une ou l'autre de ces altérations coïncide très souvent avec de nombreuses ulcérations qui, commençant par la membrane interne, s'étendent plus ou moins aux membranes subjacentes qui en constituent le fond. Ici, comme dans le cœur, l'inflammation de la membrane interne ne laisse que rarement intacte la membrane fibreuse subjacente qui correspond au tissu charnu du cœur; tantôt cette membrane devient molle, d'une grande friabilité; elle perd l'élasticité qui constitue sa propriété caractéristique; tantôt, à l'instar de la substance musculaire

du cœur, elle s'hypertrophie notablement, et en même temps la cavité de l'artère augmente souvent de calibre. Or, la coïncidence très fréquente de ces diverses altérations de l'aorte avec différens degrés d'hypertrophie du cœur semble indiquer que les uns contribuent à la production des autres.

De ces faits nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Un grand nombre de rétrécissemens des différens orifices du cœur reconnaissent pour point de départ une inflammation aiguë ou chronique de la membrane qui tapisse les cavités de cet organe.

2° Cette inflammation est l'origine, la cause première de plusieurs anévrysmes du cœur.

3° Un grand nombre de productions cartilagineuses et osseuses de l'aorte, plusieurs des altérations que subit sa membrane moyenne, soit dans sa texture, soit dans ses propriétés, sont le résultat d'une artérite.

4° Ces diverses lésions de l'aorte paraissent jouer un grand rôle dans la production des anévrysmes du cœur.

11. Ici nous prions le lecteur de ne pas étendre notre opinion au-delà des limites dans lesquelles nous la circonscrivons nous-même. Nous venons d'établir qu'un travail inflammatoire est la cause fréquente des ossifications de la membrane interne du cœur et des artères : cette opinion, déjà émise par des auteurs recommandables, trouverait encore une nouvelle démonstration dans l'analogie de ce qui a lieu dans d'autres organes, où un travail non douteux de phlegmasie précède souvent l'ossification accidentelle. Mais nous n'avons pas dit qu'il en fût ainsi de toutes les ossifications ; nous

croyons que dans la vieillesse le travail de nutrition de plusieurs tissus fibreux ou cartilagineux peut être modifié de telle manière, que, sans augmentation de congestion sanguine, ces tissus s'endureissent et s'ossifient; et de même que, par suite des seuls progrès de l'âge, les cartilages des côtes et du larynx passent à l'état osseux, de même, et sans existence d'aucun travail d'irritation, des dépôts de phosphate calcaire peuvent avoir lieu dans l'intérieur du cœur et des artères. Bien plus, chez les vieillards, le phosphate calcaire peut être déposé très abondamment autour des orifices du cœur et dans l'aorte, sans qu'il en résulte souvent aucun des symptômes qui caractérisent ordinairement les affections organiques du cœur. Chez une femme, entre autres, âgée de 73 ans, nous trouvâmes les valvules aortiques tellement entourées de phosphate calcaire, que, rendues immobiles, deux d'entre elles ne pouvaient plus s'abaisser, d'où résultait un rétrécissement extrême de l'orifice aortique. D'autres incrustations existaient à la base de la valvule mitrale. Il y avait une hypertrophie notable des parois du ventricule gauche du cœur avec dilatation de sa cavité. Le pouls de cette femme était d'une remarquable irrégularité. D'ailleurs sa respiration n'avait jamais été notablement gênée; jamais elle n'avait eu la moindre apparence d'hydropisie. Il semble que chez les individus avancés en âge la lenteur plus grande de la circulation, et peut-être la moindre quantité de sang, rendent moins fâcheux les obstacles qui empêchent dans le cœur la libre sortie du sang. Ce qu'il y a du moins de certain, c'est que beaucoup de vieillards présentent, pendant plusieurs années, un pouls très irrégulier, sans avoir, d'ailleurs, ni dyspnée, ni hydropisie. Cependant, chez la plupart d'entre eux, il arrive une époque où la respiration devient gênée,

leurs jambes s'infiltrent, et ils meurent hydropiques. Ces accidens surviennent-ils seulement à cause des progrès de l'ossification des orifices, ou bien n'arrivent-ils pas souvent parce que le cœur, perdant de plus en plus son énergie, n'a plus enfin des contractions assez fortes pour vaincre l'obstacle qui s'oppose à la libre issue du sang? De là stase de celui-ci dans les cavités du cœur, et par suite dyspnée et anasarque.

Objectera-t-on à cette dernière opinion que ce cœur auquel nous refusons assez de force pour chasser le sang, est cependant hypertrophié? Mais la grosseur d'un muscle n'est pas la seule condition de son énergie. Si cette manière de voir est exacte, on conçoit qu'elle doit apporter de notables modifications dans le traitement des maladies du cœur, chez les vieillards; les saignées, dans plus d'un cas, ne devraient être pratiquées chez eux qu'avec ménagement, et seulement comme moyen mécanique d'opérer le dégorgement du système vasculaire; mais, trop abondantes ou trop répétées, elles pourraient devenir essentiellement nuisibles, tandis qu'une médecine stimulante, soit à l'intérieur, soit surtout à l'extérieur, pourrait avoir de l'avantage.

Mais il s'en faut que les ossifications vasculaires ne se trouvent que chez les vieillards; très fréquemment nous les avons rencontrées depuis l'âge de 40 ans jusqu'à 60; plusieurs fois, nous les avons également observées chez des individus âgés de 25 à 40 ans; et une fois, enfin, nous avons constaté l'existence d'un état d'ossification très remarquable dans le cœur d'un individu qui n'avait pas encore 18 ans lorsqu'il succomba : chez ce jeune malade, le cœur avait au moins un volume trois fois plus grand que celui du poing du sujet. Des adhérences celluleuses intimes unissaient les deux

feuillets du péricarde dans l'étendue des ventricules seulement. Les parois du ventricule gauche étaient fortement hypertrophiées, et sa cavité prodigieusement dilatée; les parois de l'oreillette gauche étaient aussi manifestement épaissies. Deux des valvules aortiques étaient ossifiées à leur base. De la surface auriculaire de la valvule mitrale s'élevait une tumeur dure, inégale, mamelonnée, formée par la réunion de plusieurs concrétions calcaires, dont quelques-unes n'étaient plus recouvertes par aucune membrane. Saillante de trois à quatre lignes au-dessus de la surface de la valvule, cette tumeur occupait environ le tiers de son étendue en largeur, se prolongeait depuis l'origine des tendons jusqu'à la base de la valvule, et pénétrait de quatre à cinq lignes dans la substance même du cœur. Un peu plus bas, dans l'épaisseur de la cloison des ventricules, existait, entièrement isolée de la précédente, une autre concrétion, du volume d'une grosse noisette. L'aorte était exempte de toute altération, ainsi que le côté droit du cœur.

Plusieurs des végétations qui couvrent les valvules du cœur peuvent encore avoir une origine différente de celles qui viennent d'être indiquées; dans quelques cas, elles sont réellement constituées par du sang coagulé, qui adhère plus ou moins intimement à la membrane sur laquelle il est apposé. Ces caillots de sang se présentent sous forme de petites tumeurs de forme irrégulière; elles ont une couleur variée en raison du mélange ou de la séparation plus ou moins complète de la fibrine et de la matière colorante du sang; elles ressemblent souvent tout-à-fait aux anciens caillots de sang qui obstruent les veines, et qui le plus communément adhèrent aussi intimement aux parois de celle-ci. Nous ne serions pas éloignés de croire que dans quelques cas ces cail-

lots sanguins, ces espèces de polypes ne revêtissent les caractères d'une véritable organisation, et ne finissent par s'unir à la membrane, qu'ils ne faisaient d'abord que recouvrir, à l'aide d'une communication vasculaire. Dans ces caillots de sang, en effet, se trouvent les mêmes élémens qui, dans une fausse membrane, deviennent un tissu organisé. Quoi qu'il en soit, ils peuvent acquérir assez de volume pour rétrécir d'une manière notable l'orifice au pourtour duquel ils existent; c'est quelquefois le seul genre d'obstacle que nous ayons rencontré à l'orifice aortique, dans des cœurs dont les parois du ventricule gauche étaient hypertrophiées. Ainsi donc, pendant la vie, des concrétions sanguines peuvent se faire au centre même de la circulation, de même qu'il s'en forme dans les différentes veines, où elles peuvent aussi revêtir différens degrés d'organisation.

L'existence de ces concrétions étant constatée, on peut se demander quelles sont les causes qui en favorisent la formation? Faut-il les chercher dans le mode de contraction du cœur, ou bien dans une disposition particulière du sang lui-même, qui, dans certains états de l'économie, a une remarquable tendance à se coaguler, tandis que, d'autres fois, il tend au contraire à rester liquide? Il est des cas où le sang qui sort par l'ouverture d'une veine, par exemple, se prend si rapidement en caillot; qu'on le voit se solidifier sur les bords même de l'ouverture de la veine ouverte, d'où obstacle à la sortie du sang. D'autres fois, au contraire, toutes choses étant égales d'ailleurs, vainement exerce-t-on une compression sur l'ouverture de la veine, le sang ne se coagule pas, il continue à couler, et la saignée est quelquefois alors difficile à arrêter. Ces faits connus et appréciés, il resterait à chercher si la thérapeutique peut nous fournir des

moyens propres à augmenter ou à diminuer la tendance du sang à la coagulation.

12. Les diverses altérations organiques que nous venons de passer en revue ne sont pas les seules qui précèdent l'anévrysme du cœur, et qui puissent être considérées comme en favorisant la production. Les deux vaisseaux artériels dans lesquels le cœur envoie le sang, les orifices de communication de ces artères et du cœur, peuvent être plus étroits que dans leur état normal, sans qu'il y ait, d'ailleurs, en même temps, aucune altération de texture. Tantôt cette étroitesse insolite est congénitale; tantôt elle est acquise, et ce dernier cas arrive, si l'aorte, par exemple, ne se développe pas en proportion du cœur. Nous avons vu deux fois l'orifice ventriculaire de l'aorte tellement rétréci, qu'on ne pouvait y introduire le petit doigt; immédiatement au-dessous, l'artère présentait son calibre accoutumé. Ce rétrécissement n'était causé par aucune production accidentelle, par aucun épaississement appréciable des différens tissus qui constituent le pourtour de l'orifice aortique. Les quatre cavités du cœur étaient notablement dilatées, et les parois des deux ventricules hypertrophiées. Des deux individus chez lesquels fut trouvée l'altération qui vient d'être décrite, l'un n'avait pas donné de renseignement suffisant sur le début de sa maladie; mais l'autre, qui n'avait pas encore 30 ans lorsqu'il mourut, nous dit que, dès sa plus tendre enfance, il avait eu la respiration habituellement courte, et que depuis l'âge de 10 ans il était sujet à de fréquentes palpitations, qui, à l'époque de la puberté, devinrent si violentes, qu'elles étaient souvent accompagnées d'une perte complète de connaissance. Il semble donc que chez ce malade l'étroitesse extraordinaire de

l'orifice aortique du ventricule gauche était un vice de conformation congénital qui avait produit peu à peu et d'une manière toute mécanique l'hypertrophie des parois du cœur et l'agrandissement de leurs cavités. Ici, d'ailleurs, l'obstacle n'existait qu'à gauche, et cependant le cœur droit participait également à la maladie.

Chez trois autres individus, l'aorte était très étroite dans toute son étendue, et le cœur présentait à peu près le même mode d'altération que chez les deux autres malades, dont l'orifice aortique était seul rétréci. Le premier de ces trois individus avait 55 ans lorsqu'il fut soumis à notre examen. Toute sa vie, disait-il, il avait eu la respiration courte, et, lorsqu'il montait ou marchait un peu vite, il éprouvait de fortes palpitations. Cependant jusqu'à l'âge de 40 ans environ il jouit d'une bonne santé : l'*asthme léger* dont il était affecté ne le dérangeait pas de ses occupations; mais tout ce qui tendait à accélérer la circulation, et en particulier l'ingestion des liqueurs alcooliques dans l'estomac, augmentaient beaucoup la difficulté de respirer et renouvelaient les palpitations. Vers l'âge de 42 ans cet homme fut pris, sans cause connue, d'une vive douleur à la région précordiale, avec grande dyspnée et fièvre. Alors il s'alita pour la première fois, et fut saigné. La douleur ne fut que de peu de durée; la dyspnée diminua; mais à dater de cette époque cet homme conserva un état valétudinaire : la gêne de la respiration augmenta peu à peu; les membres inférieurs commencèrent à s'œdématier, et douze ans après il succomba à une affection, que ce n'est point ici le lieu d'indiquer. A l'ouverture du cadavre, on trouva 1° le péricarde adhérant au cœur dans toute son étendue; une dilatation considérable des deux ventricules avec hypertrophie médiocre de leurs

parois, 3° un rétrécissement très remarquable de l'aorte dans toute son étendue. L'extrémité du doigt indicateur pouvait à peine être introduite à travers l'orifice de communication du cœur et de l'artère; dans toute sa portion thorachique, cette même artère n'avait pas le calibre ordinaire qu'elle présente immédiatement au-dessus de sa bifurcation, au bas de la colonne lombaire. Depuis son passage à travers le diaphragme jusqu'à la naissance des rénales, elle égalait à peine le volume ordinaire de la carotide primitive, et depuis ce dernier point jusqu'à sa bifurcation elle était plus petite que ne le sont ordinairement les iliaques.

Les divers symptômes présentés successivement par cet individu, la marche de sa maladie, peuvent très bien s'expliquer par la nature des lésions; il avait ressenti de la dyspnée et des palpitations depuis son enfance; on en trouve la raison dans la petitesse du calibre de l'aorte, qui, encore ici, paraît être congénitale. Cependant des symptômes bien tranchés d'anévrysme du cœur ne se montrent qu'après l'âge de 42 ans, c'est-à-dire à la suite de l'apparition d'un ensemble de symptômes qui dépendaient très vraisemblablement de l'invasion d'une péricardite, dont on trouva des traces après la mort. Cette dernière inflammation parut être la cause occasionelle du développement plus rapide de l'anévrysme, chez un individu qui y était déjà disposé par les conditions organiques dans lesquelles était placée son aorte.

Un autre malade, âgé de 22 ans, avait été employé dès l'âge de 12 ans à tirer de l'eau, d'un puits très profond, plusieurs fois par jour. Dès-lors il commença à éprouver des palpitations et de l'essoufflement. Cependant, les années suivantes, il continua à se livrer à des occupations très pénibles : il faisait de fréquens voyages de Sèvres à Paris, chargé d'une

hotte pesante, qu'il transportait à des étages élevés. L'oppression et les palpitations devinrent de plus en plus fortes, et l'obligèrent enfin à suspendre ses occupations le 26 décembre 1821. Alors il commença à tousser. Entré à l'Hôtel-Dieu le 28, il y fut saigné plusieurs fois. Il en sortit le 11 janvier 1822, respirant plus facilement et toussant encore. En retournant chez lui il eut froid. La nuit, la dyspnée et les palpitations reparurent plus fortes que jamais. Le lendemain 12 janvier, les jambes et les mains étaient œdématiées. Soumis à notre examen le 30 janvier, il nous présenta l'état suivant :

Orthopnée; parole haletante; face bouffie; lèvres violettes; extrémités inférieures, parois abdominales et mains œdématiées. Les battemens du cœur s'entendent précipités et avec impulsion à la région précordiale; on les entend aussi sous la clavicule droite. Pouls fréquent, plein, régulier; chaleur naturelle de la peau (*tisane de petit houx, avec addition de miel scillitique; potion éthérée, sinapismes, fumigations de baies de genièvre*). Les jours suivans, augmentation de l'hydropisie; dyspnée de plus en plus grande; anxiété extrême; douleur à la région du cœur (*vésicatoires aux membres inférieurs*). Mort le 4 février.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le cœur a un volume triple de celui qui lui est ordinaire. Les parois des deux ventricules sont très épaissies, et leur capacité agrandie; le gauche pourrait contenir un œuf de poule. L'intérieur du cœur et des gros vaisseaux conserve sa couleur accoutumée; l'origine de l'aorte, très étroite, peut à peine admettre l'extrémité du doigt indicateur; elle se di-

late un peu vers sa crosse, puis se rétrécit de nouveau, au point de ne plus offrir qu'une largeur de six lignes. Vers sa bifurcation le bout du petit doigt ne peut y être introduit. Les iliaques primitives ont le volume de l'artère fémorale à sa terminaison. Une sérosité citrine abondante existe dans le cœur, dans les deux plèvres et dans le péritoinc. Les parois même de la vésieule biliaire sont infiltrées. Engorgement sanguin du foie; injection veineuse de l'intestin grêle.

Deux causes semblent ici avoir coneouru à la production de l'anévrysme du cœur : l'une, interne et congénitale, consistait dans l'étroitesse de l'aorte; mais cette cause n'cût peut-être agi que beaueoup plus lentement, si, dès l'enfanee de l'individu, une cause extérieure n'eût été ajoutée. Les exercices violens auxquels fut soumis ce malade dès l'âge de 12 ans, n'auraient eu vraisemblablement aucune fâcheuse influence chez tout autre individu; mais chez lui il existait une eause organique prédisposant à l'anévrysme du cœur; eette cause dut faire ressentir ses effets, consécutivement à l'accélération habituellement imprimée au mouvement circulatoire.

Nous n'avons vu que l'ouverture du cadavre d'un troisième individu chez lequel il y avait aussi coïncidence entre un état d'étroitesse extrême de l'aorte dans toute son étendue, et une double hypcrtrophie des ventricules du cœur, avec dilatation de leurs cavités. Mais il y avait ici une eirconstance anatomique digne d'attention : les parois de la portion thorachique descendante de l'aorte et de sa portion abdominale étaient tellement amincies, qu'elles étaient devenues transparentes; on les eût prises volontiers pour les parois de la veine cave; cependant elles offraient encore assez de résistance, lorsqu'on essayait de les rompre. La dissection nous

apprit que cet amincissement remarquable des parois de l'aorte était dû spécialement à une véritable atrophie de la tunique fibreuse, qui semblait être en grande partie remplacée par un tissu cellulaire dense, pareil à celui que l'on trouve dans l'épaisseur des parois des veines, là où les fibres longitudinales de leur tunique moyenne ne sont pas prononcées. Ainsi donc, dans ce cas, le défaut de développement de l'artère s'était manifesté non-seulement par la petitesse de son calibre, mais encore par une grande diminution d'épaisseur de ses parois. Le sujet de cette observation était une femme qui paraissait avoir une trentaine d'années.

De même que l'aorte, l'artère pulmonaire peut offrir un notable rétrécissement, et celui-ci coïncider également avec un anévrysme du cœur. Nous n'en établissons la possibilité que sur un seul fait, et ici encore nous ne pouvons donner que les détails de l'ouverture du cadavre. Le cœur avait un volume très considérable; ce volume dépendait surtout de l'hypertrophie des deux ventricules, dont les parois étaient très épaissies; l'oreillette présentait également une hypertrophie non douteuse de ses parois; incisée, elle ne s'affaissait pas. Il n'y avait rien de remarquable, soit vers les différens orifices du cœur, soit dans l'aorte. Mais l'artère pulmonaire était très petite, son tronc surpassait à peine, en volume, celui de l'artère carotide primitive; ses deux divisions étaient encore plus petites à proportion. L'individu qui fait le sujet de cette observation mourut dans les salles de M. Lerminier, pendant le cours du mois de mars 1820; il était âgé de vingt-sept ans. Cet homme succomba très peu de temps après son entrée; de sorte qu'on n'eut pas le loisir de recueillir de lui quelques renseignemens sur son état antécédent. Pendant la courte durée de son séjour il présenta, d'ailleurs, tous

les symptômes ordinaires des affections organiques du cœur.

En traitant de l'état du cœur chez les phthisiques, nous verrons jusqu'à quel point une induration du parenchyme pulmonaire, en gênant la circulation dans l'intérieur du poumon, peut causer un anévrysme du cœur.

Soit, d'ailleurs, que l'obstacle au libre cours du sang existe dans l'aorte rétrécie, dans le tronc de l'artère pulmonaire également plus étroit que de coutume, ou dans les vaisseaux de l'intérieur même du poumon, obstrués ou oblitérés, il ne faut pas oublier que, sous l'influence de ces différentes causes, peuvent se manifester pendant long-temps et des palpitations et de la dyspnée, sans qu'il y ait encore aucun changement matériel dans l'épaisseur des parois du cœur ou dans le calibre de ses cavités; mais il y a tendance continuelle à ce que ce changement s'effectue; et, comme nous l'avons déjà vu, toutes les causes morales ou physiques qui apportent un trouble quelconque dans la circulation, hâtent alors singulièrement la production de l'anévrysme. Aussi, pendant l'absence des palpitations, l'application de la main ou de l'oreille à la région précordiale ne fera reconnaître rien d'insolite dans le cœur, tant qu'il n'y aura pas encore anévrysme; le pouls sera également dans un état tout-à-fait naturel. Une femme, âgée de quarante-cinq ans, avait eu toute sa vie la respiration un peu courte; elle perdait halcine dès qu'elle montait ou qu'elle courait. Toute émotion morale, tout ce qui pouvait accélérer chez elle le mouvement circulatoire, déterminait la dyspnée. Cependant cette femme parvint jusqu'à l'âge de trente-neuf ans, sans que cette dyspnée fût assez considérable pour être regardée par elle comme un état morbide. Mais, à dater du commencement de l'été de 1825, des palpitations, souvent accompagnées de défaillance, com-

mencèrent à se faire sentir; la dyspnée devint beaucoup plus considérable : de temps en temps cette femme éprouvait de vives douleurs à la région précordiale; d'autres fois, c'était comme un froid glacial qu'elle ressentait à cette même région. En octobre 1825 elle entra à la Charité : elle avait beaucoup maigri depuis quelques mois; rien n'annonçait une lésion des diverses parties de l'appareil respiratoire. D'une autre part, hors le temps des palpitations, le cœur, écouté avec le cylindre, semblait être dans ses conditions physiologiques sous tous les rapports; le pouls était petit, mais régulier et sans fréquence, aucune trace d'hydropisie ne s'était encore manifestée. Quelle était, chez cette femme, la cause des palpitations, et surtout de la dyspnée à laquelle elle était sujette depuis son enfance? Tout portait à admettre l'existence d'une affection du cœur; mais, hors le temps des palpitations, cette affection ne donnait aucun signe local. D'après cet ensemble de faits, nous soupçonnâmes chez cette malade l'existence d'une étroitesse congénitale de l'aorte; elle semblait être arrivée à l'époque d'un commencement d'altération dans la nutrition du cœur; altération vraisemblablement consécutive au vice de conformation de l'aorte.

13. Enfin nous arrivons aux cas où, pour expliquer le prodrôme des anévrysmes du cœur et le mécanisme de leur production, nous ne trouvons plus ni état inflammatoire aigu ou chronique, soit du péricarde, soit de la membrane interne du cœur, ni artérite, ni existence de végétations, d'incrustations au pourtour des orifices, ni étroitesse congénitale, soit des différens orifices du cœur, soit des artères qui en naissent (aorte et artère pulmonaires), ni agrandissement insolite de ces mêmes artères, ni enfin obstruction du

système circulatoire pulmonaire. Nul doute que sans l'existence d'aucune de ces causes on ne voie quelquefois les diverses cavités du cœur se dilater ou se rétrécir, leurs parois s'hypertrophier ou s'amincir. Ces différentes altérations dans la texture du cœur ne peuvent s'expliquer que par un simple dérangement dans l'état normal de sa nutrition. Ce dérangement peut être presque congénital ; il peut au moins dater de la première enfance. C'est ainsi qu'un tabletier, âgé de 50 ans, nous disait avoir l'haleine courte depuis l'âge de 8 à 10 ans : à 20 et à 39 ans il avait été atteint d'anasarque ; cependant, hors ces deux époques, il avait toujours joui d'une bonne santé, et ce fut seulement vers l'âge de 49 ans, que, la maladie du cœur faisant alors vraisemblablement de plus rapides progrès, la dyspnée devint beaucoup plus forte et l'hydropisie reparut. Lorsqu'il fut soumis à notre examen, cet individu présentait les signes caractéristiques d'une hypertrophie des ventricules, avec dilatation de leurs cavités : nous ne devons point les relater ici. A l'ouverture du cadavre nous trouvâmes le cœur très volumineux, et nous constatâmes l'existence de l'espèce de lésion qui avait été annoncée pendant la vie ; mais les différens orifices du cœur étaient libres de tout obstacle ; l'aorte ne présentait aucune déviation de son état normal ; les poumons étaient sains.

14. Les symptômes que nous avons vus, dans cet article, constituer ce qu'on pourrait appeler le prodrôme des affections organiques du cœur, peuvent se dissiper après avoir fait craindre pendant plusieurs années l'existence actuelle ou future d'un anévrysme. Ces symptômes sont spécialement des palpitations plus ou moins fréquentes, une gêne

plus ou moins forte de la respiration. Qu'y a-t-il à cela d'étonnant, puisque nous avons vu que ces symptômes existent souvent, avant qu'il n'y ait encore véritable maladie organique du cœur? Ainsi, ils pourront être produits 1° par une inflammation du péricarde ou de la membrane interne du cœur, qui, après avoir duré pendant un temps plus ou moins long, se terminera heureusement, sans que l'irritation sympathique qu'elle a imprimée au cœur ait été assez forte pour persister après elle et en modifier la nutrition; 2° par un état pléthorique, sous l'influence duquel plus de sang étant formé dans l'économie, et par conséquent une quantité plus grande passant à travers le cœur dans un temps donné, il en résulte un excès d'action de celui-ci, et, par suite, des palpitations qui disparaissent avec l'état pléthorique, bien que la persistance de celui-ci, en prolongeant l'excès d'action du cœur, puisse enfin en produire l'hypertrophie; de même qu'un muscle quelconque augmente d'épaisseur sous l'influence d'un violent exercice; 3° ces symptômes peuvent encore être déterminés par un vice de l'influence nerveuse, qu peut faire battre le cœur avec force ou irrégularité; de même qu'il fait naître des vomissemens, ou que dans les muscles de la vie de relation il provoque les mouvemens les plus désordonnés.

Les palpitations, dites nerveuses, peuvent se montrer dans des conditions de l'économie très différentes les unes des autres. Ainsi, elles sont un des symptômes de l'affection hystérique; elles se montrent parfois subitement à la suite d'une forte émotion morale; nous avons recueilli l'observation de trois individus qui n'avaient jamais présenté le moindre signe de maladie du cœur jusqu'au moment où une violente impression vint agir sur eux : dès ce moment, ils furent pris

de palpitations très pénibles, qui ne cessèrent plus, et au bout d'un certain temps nous constatâmes chez ces individus l'existence d'une hypertrophie du cœur. Ainsi, dans ce cas, toute la maladie consista d'abord dans un trouble du système nerveux, et cette lésion de l'innervation se transforma peu à peu en une lésion de nutrition.

Les palpitations se montrent souvent encore chez les filles chlorotiques, et c'est là même un des cas dans lesquels ces palpitations peuvent le plus facilement en imposer pour le symptôme d'une affection organique du cœur. Les malades ont une dyspnée singulière, qui augmente dès qu'elles montent; sous l'influence du moindre exercice, leur cœur bat avec violence, et à l'auscultation on entend les battemens de cet organe dans une grande étendue; parfois même il repousse assez fortement l'oreille, et chacun de ses battemens s'accompagne d'un bruit de soufflet des plus prononcés. Le diagnostic est alors d'autant plus difficile, que le faciès des malades présente cette pâleur et cette bouffissure qui caractérisent, à leur principe, un certain nombre d'affections organiques du cœur. Cependant, après que ces accidens ont duré plus ou moins long-temps, on les voit se dissiper, et des malades, que l'on avait regardées comme destinées à mourir d'un anévrysme du cœur, sont rendues à une santé parfaite. Les préparations ferrugineuses, et spécialement le sous-carbonate de fer à haute dose, réussissent très bien en pareille circonstance, et, en combattant avec succès la chlorose, cette médication fait disparaître les battemens de cœur, et la dyspnée, qui n'en sont que des symptômes.

CHAPITRE II.

LÉSIONS D'ORGANES OU DE FONCTIONS QUI RÉSULTENT DU TROUBLE QUE SUBIT LA CIRCULATION ARTÉRIELLE DANS LES CAS DE MALADIE DU COEUR.

15. Ces lésions peuvent exister 1° dans les grosses artères, d'où résultent diverses modifications du pouls; 2° dans les capillaires artériels, d'où peuvent résulter, soit de simples congestions sanguines actives, soit même des hémorrhagies.

Le pouls présente tant de variétés dans les maladies du cœur, qu'on ne peut y attacher qu'une importance secondaire pour établir le diagnostic de ces maladies.

Il est d'abord un grand nombre de cas dans lesquels, le cœur étant gravement affecté, le pouls ne s'éloigne sous aucun rapport de son état normal. C'est ce qui arrive presque toujours lorsque les cavités droites du cœur sont seules malades, et souvent même lorsque la maladie existe aussi du côté gauche. Ainsi donc, en principe général, de ce que le pouls a ses caractères physiologiques, il ne faut pas en conclure que le cœur est exempt d'altération.

Les lésions du pouls, dans les cas de maladies du cœur, peuvent porter sur son rhythme, sur sa force, sur sa fréquence.

On a dit que l'irrégularité du pouls indiquait l'existence d'un obstacle à l'orifice aortique du ventricule gauche. L'observation est loin de vérifier toujours cette assertion : d'une

part, chez des individus dont le pouls avait présenté pendant la vie les plus grandes irrégularités sous le rapport de la force des battemens et de leur mode de succession, l'ouverture des cadavres ne nous a montré l'existence d'aucun obstacle appréciable à l'orifice auriculo-ventriculaire ou artériel du côté gauche du cœur ; et, d'autre part, nous avons plus d'une fois observé un pouls très régulier dans des cas où, après la mort, nous trouvions à l'orifice ventriculo-aortique des ossifications, des végétations ou autres obstacles. Nous avons constaté cette irrégularité du pouls sans obstacle auquel on pût la rapporter, avec l'existence des lésions suivantes :

1° Simple hypertrophie du ventricule gauche, avec rétrécissement de sa cavité.

2° Hypertrophie de ce même ventricule, avec dilatation de sa cavité.

3° Hypertrophie des deux ventricules, avec ou sans dilatation de leurs cavités.

4° Simple augmentation de volume des cavités droites, le cœur gauche étant intact.

Lorsque l'irrégularité du pouls n'est pas produite par un obstacle au libre dégorgement du sang dans l'aorte, elle ne se montre guère que pendant les momens où s'exaspère la maladie du cœur, lorsque, sous l'influence de causes plus ou moins appréciables, la dyspnée devient plus considérable, et que l'hydropisie se produit ou augmente. Cette exaspération cesse-t-elle, les battemens artériels reprennent leur régularité.

Si, au contraire, il existe un obstacle, le pouls devient souvent irrégulier bien long-temps avant que se soit manifesté aucun autre signe de maladie du cœur ; c'est ce qui

arrive surtout chez beaucoup de vieillards. Ce n'est souvent, chez eux, que plusieurs années après que le pouls a commencé à offrir des irrégularités très remarquables, soit dans la force, soit dans l'intervalle des battemens, que la respiration commence à devenir gênée, que les premières traces de congestion séreuse apparaissent, etc. Il est bien vraisemblable que, dans les cas de ce genre, la cause de l'irrégularité du pouls réside dans des ossifications de l'orifice aortique, qui peuvent exister long-temps sans troubler la circulation pulmonaire, et par conséquent sans produire la dyspnée; mais cette irrégularité du pouls n'en doit pas moins faire craindre le développement futur des autres symptômes des maladies du cœur.

Quelquefois il arrive que chaque fois que l'on compte les battemens artériels, on les trouve très réguliers; mais alors ils peuvent présenter une autre espèce d'irrégularité, qu'il est important de connaître. Si on les compte à différentes époques d'une même journée, et seulement même à quelques minutes d'intervalle, on trouve les plus grandes variations dans leur fréquence. Ainsi, par exemple, chez un individu atteint d'une hypertrophie des deux ventricules, avec dilatation de leurs cavités, chez lequel les orifices du cœur étaient libres, mais dont l'aorte était parsemée de nombreuses plaques, nous comptâmes un jour cent vingt et une pulsations artérielles par minute; trois ou quatre minutes après, nous n'en trouvâmes plus que soixante, et peu après quatre-vingt-trois. Le lendemain, nous comptâmes tour à tour, dans l'espace de quelques minutes, trente-sept, cinquante, quarante-deux, cinquante, puis quatre-vingt-seize pulsations. Chez un autre malade qui avait beaucoup de dyspnée et qui délirait, le pouls tâté une première fois ne présenta

que trente pulsations dans une minute, peu après il en offrit soixante-huit.

D'autres fois, c'est seulement d'un jour à l'autre que, sans cause connue, sans augmentation ni diminution des autres symptômes de la maladie du cœur, le pouls présente dans sa fréquence les plus grandes irrégularités. En voici un exemple remarquable.

Un jeune homme, âgé de 16 ans, éprouve de la dyspnée depuis plusieurs mois. La face est livide et bouffie, les lèvres violettes. Les battemens du cœur repoussent le cylindre à la région précordiale; on les entend fortement tout le long du sternum, sous les deux clavicules, et plus faiblement à gauche en arrière. Le pouls est très faible, et sous ce rapport il présente un désaccord frappant avec les battemens du cœur. Peu de jours après l'entrée de ce malade, on compte soixante-douze pulsations artérielles; trois jours après, 20 décembre, soixante-deux; le 21, quarante-quatre; le 22, *idem* : le 23, le pouls, si ralenti les deux jours précédens, s'était de nouveau accéléré (quatre-vingts pulsations par minute). Le lendemain 24, sans aucun changement dans l'état du malade, l'artère était redescendue à quarante-deux pulsations par minute. Le 25, on en compta cinquante; le 26, soixante-neuf. Jusqu'au 1er janvier, à peu près même nombre; du 1er au 3 janvier, il n'y avait plus que de quarante à quarante-cinq pulsations par minute.

Ces extrêmes variations dans la fréquence du pouls, d'un jour à l'autre, doivent être prises en considération lorsqu'on veut apprécier les effets de certains médicamens, et en particulier de la digitale. On a souvent attribué à cette dernière substance des effets sur le pouls, soit pour le ralentir, soit pour l'accélérer, qui en étaient tout-à-fait indépendans.

Cependant nous nous sommes bien convaincu, dans un certain nombre de cas, que le ralentissement du pouls était un résultat de l'administration de la digitale. En effet, suspendait-on l'emploi de cette substance, le pouls reprenait une plus grande fréquence; la prescrivait-on de nouveau, il se ralentissait. Nous avons vu, sous l'influence bien marquée de la digitale, les battemens artériels descendre en quelques jours de quatre-vingt-dix pulsations à cinquante, quarante et même trente. Chez un individu dont le pouls battait soixante-douze fois par minute, lorsqu'il commença à prendre de la digitale, les battemens artériels furent dès le lendemain réduits à cinquante-huit par minute; ils descendirent successivement à cinquante, quarante-huit, quarante-trois, quarante, trente-six, et enfin trente-deux.

Des différentes préparations de digitale, l'infusion est celle qui nous a paru exercer sur le ralentissement du pouls la plus notable influence. Lorsqu'on craint de l'administrer par la bouche, on peut la donner par le rectum. Ainsi introduite dans l'économie, nous l'avons vue mainte fois diminuer d'une manière très sensible la fréquence du pouls. Donnée en poudre sous forme pilulaire, la digitale peut encore ralentir le pouls; mais il faut pour cela que sa dose soit considérable. Quant aux extraits de digitale, et à ses teintures, soit alcooliques, soit éthérées, leur influence sur le pouls nous a toujours paru infiniment moins marquée.

Il est des individus chez lesquels le ralentissement du pouls par la digitale ne s'accompagne d'aucun autre phénomène. Mais c'est là le cas le plus rare, et le plus souvent, le ralentissement du pouls ne devient considérable qu'en même temps que l'estomac devient le siége d'accidens dont nous allons parler.

Il est rare qu'on puisse donner soit par la bouche, soit par le rectum, plus de deux gros de digitale infusés dans deux verres d'eau bouillante, sans qu'il survienne des nausées d'abord, puis des vomissemens qui se prolongent souvent plusieurs jours après qu'on a discontinué l'usage du médicament. Malgré ces abondans vomissemens, la langue conserve presque toujours son état naturel; les malades n'ont pas soif; l'épigastre n'est que rarement douloureux; le ventre reste souple et indolent; les selles ne sont pas modifiées.

Puisque les nausées et les vomissemens dont nous venons de parler, se montrent aussi bien lorsqu'on a introduit la digitale dans le rectum que lorsqu'on l'a donnée par la bouche, il nous semble qu'on peut en conclure que c'est moins en enflammant l'estomac qu'en troublant l'innervation que la digitale a la propriété d'exciter le vomissement.

Toutefois il ne faudrait pas de là tirer la conséquence que la digitale ne peut pas aussi déterminer un état phlegmasique de la membrane muqueuse de l'estomac, lorsque longtemps de suite elle est introduite dans cet organe. Nous avons vu en effet des individus qui ne pouvaient pas prendre, pendant plusieurs jours, de la digitale en poudre ou en extrait à dose assez faible sans ressentir à l'épigastre une douleur assez vive, et sans éprouver dans la digestion une gêne des plus marquées; ils n'avaient d'ailleurs ni nausées, ni vomissemens.

Le ralentissement du pouls, produit par la digitale, devient surtout très prononcé, alors que se montrent les nausées et les vomissemens. Toutefois, lorsque ceux-ci sont très rapprochés, les battemens artériels conservent une certaine fréquence, qu'ils perdent à mesure que les vomissemens deviennent plus rares.

Dans la plupart des cas où la digitale a produit dans le pouls un ralentissement bien marqué, celui-ci persiste assez long-temps et continue à exister un assez grand nombre de jours après qu'on a cessé d'administrer le médicament. Presque toujours, en même temps que le pouls se ralentit par l'influence de la digitale, il présente une irrégularité notable.

Nous n'avons jamais vu la digitale exercer la moindre influence sur le pouls, dans le cas où il existait un mouvement fébrile.

Autant la digitale nous paraît bien indiquée dans les cas où la maladie du cœur consiste dans une hypertrophie de ses parois, autant elle nous semble contre-indiquée, si, au lieu d'être hypertrophiées, les parois du cœur sont amincies, en même temps que ses cavités sont dilatées.

Du reste, toutes les fois que l'on cherche à constater jusqu'à quel point chez un malade la digitale ralentit le pouls, il faut d'abord commencer par bien s'assurer quelle est ordinairement la fréquence du pouls chez l'individu que l'on observe. Il y a en effet des personnes qui ont naturellement un pouls tellement lent, qu'il ne bat pas plus de quarante-deux à quarante-six fois par minute : avec une circulation aussi lente, ces personnes peuvent d'ailleurs jouir d'une bonne santé. J'ai vu récemment un cas plus rare. Un homme, âgé de 55 ans environ, me fut conduit vers la fin du mois de mars 1834, par M. le docteur Guérard, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. Cet homme, pâle et émacié, éprouvait depuis plusieurs années une faiblesse des membres inférieurs qui allait toujours en augmentant : il présentait d'autres symptômes qui nous convainquirent qu'il existait chez ce malade une affection de la moelle

épinière ; mais de plus il offrait du côté de la circulation un phénomène remarquable : c'était l'extrême lenteur de son pouls, qui ne donnait pas plus *de trente battemens par minute* ; il était d'ailleurs régulier, et, par l'auscultation, on ne découvrait dans le cœur aucune altération de texture : on y constatait seulement la même lenteur de battemens que dans le pouls. Ce malade ne pouvait pas monter un certain nombre de degrés sans être pris d'un grand essoufflement, et de menaces de syncope.

Dans certains cas où le sang ne circule que très difficilement dans les diverses cavités du cœur, et où il éprouve en même temps une gêne plus ou moins considérable pour passer dans l'aorte, les battemens artériels peuvent être beaucoup plus rares que ceux du cœur. Un des cas les plus remarquables de ce genre, que nous ayons eu occasion d'observer, est le suivant.

Un palefrenier, âgé de 46 ans, éprouve de la dyspnée depuis deux ans ; plusieurs fois il a eu les jambes enflées. A l'époque de son entrée à l'hôpital, orthopnée, anxiété extrême, face violacée, ascite et anasarque, toux fatigante. Les battemens du cœur sont irréguliers dans leur rhythme ; ils s'entendent dans une très petite étendue avec une forte impulsion. La main appliquée sur la région précordiale ne sent qu'un bruissement obscur. Le pouls, extrêmement petit, *ne se sent qu'à de longs intervalles.* On entend souvent huit ou dix contractions du ventricule sans qu'il se manifeste ; puis on sent tantôt une, tantôt deux ou trois pulsations artérielles de suite. (*Frictions avec le liniment volatil cantharidé ; deux vésicatoires aux jambes, oxymel scillitique ; potion gommeuse scillitique ; tisane de chiendent nitrée ; deux crêmes de riz ; trois bouillons.*)

Les trois ou quatre jours suivans, le malade passa les nuits assis sur le bord de son lit; l'asphyxie était imminente, puis la respiration devint plus libre, et en même temps l'hydropisie diminua rapidement. Les urines, rares jusqu'alors, coulaient avec abondance A mesure que la dyspnée diminua, le pouls se sentit mieux; mais il était encore très rare relativement aux battemens du cœur : ainsi, pendant plusieurs jours de suite, nous comptâmes de *trente à quarante battemens artériels* par minute, et, dans le même temps, *cent vingt battemens de cœur.* Pendant les quinze jours suivans (dernière quinzaine du mois de novembre 1821), la plupart des symptômes de la maladie du cœur s'effacèrent par degrés; la respiration redevint libre, ou du moins le malade ne la trouvait plus gênée; la face avait repris son aspect naturel; il n'y avait plus de trace d'hydropisie. Au commencement du mois de décembre le pouls se sentait à chaque battement du cœur; l'un et l'autre étaient d'ailleurs très irréguliers. Le malade ne tarda pas à sortir, se regardant comme complètement guéri.

Cette observation, que nous avons surtout rapportée à cause des phénomènes présentés par le pouls, nous présente également un exemple frappant de la manière rapide dont peuvent se dissiper momentanément les symptômes d'une affection organique du cœur, après que ces symptômes ont été assez graves pour faire regarder le malade comme étant dans un véritable état d'agonie. Nous remarquerons encore, dans ce cas, les signes fournis par l'auscultation, qui semblaient indiquer que l'affection du cœur n'existait que du côté gauche, ce que ne paraissaient point annoncer les autres symptômes.

Considéré sous le rapport de sa force, le pouls des anévrys-

matiques présente encore les plus grandes variétés. D'abord il est un grand nombre de cas dans lesquels ce pouls n'est ni plus fort, ni plus faible que dans l'état normal. Et ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'il n'est presque aucune des nombreuses affections organiques du cœur, dans lesquels n'ait été bien constaté cet état naturel du pouls, sous le rapport de sa force. Cela ne prouve-t-il pas que la force ou la faiblesse des battemens artériels ne dépendent pas seulement de l'épaisseur des parois du cœur et de la grandeur de ses cavités, mais encore de l'énergie plus ou moins grande des contractions de cet organe, énergie qui est loin d'être toujours en rapport direct avec l'épaisseur de ses parois?

Le pouls, plus fort que de coutume, se soulevant comme une corde tendue, paraît principalement se rencontrer dans les cas où, l'orifice aortique étant libre, les parois du ventricule gauche sont hypertrophiées, sans que sa cavité soit sensiblement ou plus grande, ou plus petite que de coutume.

Dans le cas, au contraire, où ce même ventricule gauche est hypertrophié, mais où en même temps sa cavité est très rétrécie, le pouls présente souvent alors une remarquable petitesse. Il en est encore quelquefois de même, lorsque la cavité du ventricule gauche est considérablement dilatée.

Un rétrécissement considérable de l'orifice aortique est également une cause fréquente de la petitesse du pouls.

Ces différens cas auraient pu être admis *à priori*; mais en voici un autre plus singulier : c'est celui où, le cœur présentant dans toutes ses parties un énorme volume (*cor bovinum*), lequel est dû à la fois et à la dilatation des cavités et à une

hypertrophie considérable des parois, sans qu'il y ait d'ailleurs obstacle à l'orifice aortique, le pouls non-seulement n'est pas plus fort, plus vibrant, mais encore se montre beaucoup plus faible que dans l'état normal. C'est souvent alors un contraste bien frappant que celui que l'on remarque entre les battemens du cœur, qui sont énergiques, très tumultueux, appréciables par l'auscultation dans presque tous les points du thorax, et les battemens artériels, qui sont quelquefois tellement faibles qu'on ne les trouve pas. Cette extrême petitesse du pouls est tantôt l'état habituel; tantôt elle ne se manifeste que par intervalles; lorsque les battemens du cœur deviennent plus tumultueux, et que la dyspnée augmente; puis, à mesure que ces symptômes s'amendent, le pouls reprend un certain degré de force.

16. Lorsque les parois du ventricule gauche, fortement hypertrophiées, se contractent avec une énergie inaccoutumée, il peut en résulter quelques phénomènes morbides plus ou moins graves, qui dépendent de la force insolite avec laquelle le sang est poussé dans les capillaires artériels. Cet afflux se fait plus particulièrement sentir vers la tête, en raison peut-être de la disposition des artères qui y portent le sang. De là les bouffées de chaleur montant au visage, les fréquens étourdissemens dont se plaignent plusieurs individus atteints d'hypertrophie du cœur. Souvent ces étourdissemens se manifestent chaque fois qu'ils ressentent des palpitations. Plus d'une fois nous avons vu une congestion sanguine active opérée ainsi vers l'encéphale, déterminer tous les symptômes d'une apoplexie, qui menaçait d'entraîner rapidement les malades au tombeau; mais ces symptômes très

graves se dissipaient très promptement sous l'influence de copieuses saignées, et il devenait alors évident qu'il n'y avait eu dans le cerveau que plénitude momentanée des capillaires sanguins sans hémorrhagie. Mais d'autres fois, il y avait véritable épanchement de sang. Ainsi donc, de l'état d'hypertrophie du cœur peuvent résulter pour le cerveau, 1° un premier degré de congestion, annoncé seulement par de la céphalalgie, des vertiges, des étourdissemens; 2° un second degré de cette même congestion, assez forte pour produire une perte complète de connaissance, et tous les symptômes d'une hémorrhagie cérébrale; 3° cette hémorrhagie elle-même (1).

(1) Voyez sur ce point le Ve volume de la Clinique.

CHAPITRE III.

LÉSIONS D'ORGANES OU DE FONCTIONS QUI RÉSULTENT DU TROUBLE QUE SUBIT LA CIRCULATION VEINEUSE DANS LES CAS DE MALADIES DU COEUR.

17. Ces lésions sont : 1° dans les trones veineux voisins du cœur, un reflux insolite du sang, d'où résulte le phénomène connu depuis long-temps sous le nom de pouls veineux, et sensible surtout aux jugulaires; 2° dans les capillaires, ces lésions sont beaucoup plus considérables : elles consistent principalement, ou dans diverses congestions, qui, s'opérant sur divers organes, en modifient plus ou moins la texture et les fonctions, ou dans des épanchemens séreux, résultat tout mécanique de l'obstacle qu'éprouve le sang à revenir librement des diverses radicules veineuses vers le cœur. Nous ne dirons rien ici du reflux du sang dans les grosses veines, parce que nous ne pourrions rien ajouter à ce qui a déjà été publié sur ce sujet par divers observateurs; mais nous nous occuperons plus particulièrement des divers phénomènes qui résultent du trouble de la circulation capillaire. Ce sont particulièrement diverses congestions sanguines ou séreuses.

ARTICLE PREMIER.

CONGESTIONS SANGUINES.

18. Ces congestions peuvent avoir leur siége ou dans des membranes, ou dans des parenchymes. Abondamment pour-

vues de vaisseaux capillaires, les membranes tégumentaires, tant internes qu'externes, doivent être notablement modifiées sous le rapport du mode de circulation qui s'y opère, toutes les fois que l'organe central de cette circulation se trouve altéré de manière à ce que le sang ne soit plus librement reçu dans ces diverses cavités. Examinons, sous ce rapport, dans quel état se trouvent, dans les maladies du cœur, 1° la peau; 2° les membranes muqueuses.

19. La peau ne présente d'autre altération qu'un modification plus ou moins remarquable de sa couleur, rarement dans sa totalité, et plus souvent seulement en divers points de son étendue.

La coloration générale de la peau en une teinte bleuâtre très prononcée paraît surtout s'observer dans les cas où il existe une communication contre nature entre les deux oreillettes du cœur. C'est ce qui constitue la cyanose, ou maladie bleue des anciens auteurs (1).

Indépendamment de ce cas rare, on voit souvent, chez des individus atteints d'anévrismes du cœur, et dont la respiration est très gênée, toute la peau offrir une teinte livide, telle qu'elle existe chez les individus asphyxiés. Cette teinte livide ne saurait d'ailleurs être considérée comme un signe caractéristique des affections organiques du cœur; car elle doit se manifester toutes les fois qu'une cause quelconque

---

(1) Des observations récentes ont démontré qu'une large communication peut exister entre les deux oreillettes chez des individus adultes, sans qu'il y ait cyanose. D'un autre côté, on a vu toute la périphérie cutanée présenter une teinte bleuâtre très prononcée, dans les cas où l'ouverture des cadavres ne montrait autre chose que diverses affections organiques du cœur, sans communication des oreillettes entre elles.

apporte un obstacle considérable à l'exercice de la respiration. Mais pourquoi ne la retrouve-t-on pas alors chez des phthisiques, dont un quart de la totalité du parenchyme pulmonaire reste à peine perméable à l'air? c'est que chez eux il y a en même temps diminution de la masse du sang, de sorte que l'équilibre se rétablit entre la quantité d'air qui peut encore pénétrer dans les vésicules pulmonaires et la quantité de sang à vivifier. On conçoit que tel n'est pas le cas des individus atteints d'une affection organique du cœur; aussi, chez ces derniers, le meilleur moyen de faire disparaître la coloration livide de l'enveloppe cutanée, c'est souvent d'avoir recours à de larges émissions sanguines, qui agissent d'une manière toute mécanique en dégorgeant le cœur, et par suite l'appareil pulmonaire.

L'injection partielle de la peau s'observe surtout au visage. La coloration qui en résulte est livide, violacée, et est bien évidemment produite par une accumulation insolite de sang veineux dans le système capillaire de la face. Cette coloration veineuse est quelquefois si prononcée, qu'elle tend véritablement au noir.

Portée à un haut degré, l'injection de la face ne se manifeste guère que dans les derniers temps de la maladie du cœur. Mais plus faible, elle en est souvent un des premiers signes; elle commence déjà à se manifester avant qu'il n'y ait souvent encore aucun autre symptôme bien tranché. Elle nous a souvent fait soupçonner l'existence d'une maladie du cœur comme complication de diverses affections du poumon, et en particulier de la phthisie pulmonaire.

Corvisart avait dit que par suite de l'extrême difficulté du retour du sang vers le cœur, d'où résultaient des congestions veineuses en divers points de la peau et du tissu cellulaire

qui lui est subjacent, ces parties pouvaient être frappées de gangrène, là où ces congestions étaient les plus fortes, ou bien, ce qui revient au même, là où plus de causes s'opposaient au retour du sang, comme, par exemple, aux extrémités. Cependant, jusqu'à présent, on a plutôt admis la possibilité d'une pareille gangrène qu'on n'a cité des cas propres à en démontrer l'existence. Il ne sera donc pas inutile d'en rapporter ici quelques exemples. Dans les uns, nous trouverons une remarquable tendance de certaines inflammations cutanées, très légères en apparence, à se terminer par gangrène; dans les autres, nous ne pourrons même pas constater l'existence d'aucune espèce de travail inflammatoire antécédent.

C'est d'abord un fait assez généralement connu, que la facilité avec laquelle s'établit la gangrène autour des scarifications que l'on pratique aux membres infiltrés; c'est certainement là une des plus grandes objections que l'on puisse faire à cette opération, qui, d'un autre côté, soulage souvent beaucoup les malades, en permettant à la sérosité de s'écouler à mesure qu'elle se forme. Autour du point qui a été traversé par la lancette, on voit la peau rougir d'abord, puis devenir bientôt livide, puis noire, et enfin tomber en un déliquium putride. Ici, on voit deux phénomènes se succéder, et on peut saisir leur enchaînement : 1° sous l'influence de l'irritation déterminée par l'instrument, plus de sang est appelé vers le point de la peau qui a été piqué; 2° le sang s'y accumule beaucoup plus rapidement qu'il n'en peut sortir, en raison de la maladie du cœur; et de cette congestion veineuse, portée tout-à-coup à un haut degré, doit résulter la mort de la partie. Ici donc on conçoit qu'un traitement stimulant local ne peut qu'être nuisible s'il contri-

bue à augmenter l'appel du sang artériel sans activer en même temps la circulation veineuse : il serait utile, au contraire, s'il produisait ce dernier effet; mais comment s'en assurer?

Nous avons vu trois fois un léger érysipèle, qui s'était emparé de la peau des membres inférieurs infiltrés, prendre promptement une couleur brune qui indiquait une tendance à la gangrène. Dans un de ces trois cas, la gangrène survint effectivement; elle s'empara d'une grande partie de la peau d'une des jambes, et le malade succomba avant que se fût opéré le travail éliminatoire des escarres. Outre une augmentation générale du volume du cœur avec dilatation des cavités, hypertrophie des parois des ventricules, et ossifications du pourtour de l'orifice aortique; l'examen cadavérique démontra qu'au-dessous de la peau gangrénée le tissu cellulaire était infiltré de sérosité, mais exempt de toute phlegmasie.

Dans les deux autres cas, l'érysipèle, après avoir présenté pendant quelques jours une teinte brune, et même presque noire en quelques points, reprit peu à peu une meilleure couleur; il redevint rouge, et se termina par résolution. Dans ces deux cas, l'érysipèle s'était manifesté au milieu d'un grand état de dyspnée, qui fut efficacement combattu par d'abondantes émissions sanguines. C'est seulement après que celles-ci eurent été pratiquées, et que, consécutivement aux pertes de sang éprouvées, la diminution de l'embarras de la circulation eut été annoncée par la diminution de la dyspnée, que la couleur brune de l'érysipèle fut remplacée par une teinte rouge de favorable augure. Dans ces deux cas, il semble bien évident qu'une congestion veineuse donnait à la peau enflammée la couleur brune qui présageait la gan-

grène. Comment agit ici la saignée? En débarrassant le cœur du sang qui l'obstruait, elle permit un plus facile retour au sang veineux accumulé là où existait l'érysipèle. Encore un peu de temps, et cette stase d'un sang éminemment impropre à l'accomplissement de la vie eût amené la mort de la partie où elle avait lieu. Ainsi donc, d'un simple degré dans l'intensité ou dans la durée de la congestion veineuse résultèrent dans ces deux derniers cas une simple coloration brune de la partie enflammée, et dans le premier une véritable gangrène de cette même partie.

Un homme de moyen âge présentait tous les symptômes d'une affection organique du cœur. La dyspnée était considérable; il y avait anasarque, et en particulier le scrotum était considérablement infiltré. Tout-à-coup la peau des bourses devint douloureuse et rougit, mais presqu'aussitôt cette rougeur passa au brun, et la gangrène s'en empara. Une grande partie de la peau du scrotum ne tarda pas à tomber en lambeaux, et une abondante suppuration s'établit autour des testicules mis à nu. Pendant quelques jours les forces du malade déclinèrent rapidement, les traits de la face s'altérèrent de plus en plus, et tout semblait annoncer une terminaison fatale. Dans cet état de choses, avant et au commencement du travail de suppuration, M. Lerminier fit couvrir le scrotum de fermentations faites avec la décoction de quinquina; il prescrivit intérieurement une médication tonique (*préparations de quinquina*, *vin*). Une bonne suppuration s'établit, les forces se relevèrent, la face reprit un aspect de plus en plus naturel; la plaie du scrotum se cicatrisa peu à peu, et en même temps (chose remarquable, et qu'on serait tenté d'attribuer à une révulsion salutaire opérée par la nature) les symptômes primitifs, produits par la ma-

ladie du cœur, subirent un notable amendement; l'hydropisie disparut, et cet homme, sur lequel un pronostic si grave avait été porté, était sur le point de quitter l'hôpital, dans un état assez satisfaisant, lorsqu'il fut frappé d'une attaque d'apoplexie, qui l'entraîna au tombeau.

Ce n'est pas là le seul cas où nous ayons vu, chez des individus atteints d'affection organique du cœur, l'hydropisie et la dyspnée diminuer sous l'influence d'une médication stimulante. Nul doute aussi que dans d'autres cas un traitement débilitant ne produise le même effet. A cet égard, rien de général ne saurait être prescrit, et le choix de l'une ou de l'autre de ces méthodes doit être beaucoup moins dicté par la nature de la lésion même du cœur que par d'autres circonstances, telles que l'état des forces du malade, le temps depuis lequel dure l'hydropisie, etc.

Dans les cas qui viennent d'être cités, nous avons vu, soit la gangrène, soit la couleur brune qui la précède, frapper des parties qui avaient été d'abord atteintes d'une inflammation; une circonstance a dû seulement fixer notre attention, c'est que, dans ces cas, ce n'était point par l'intensité de la phlegmasie antécédente que pouvait s'expliquer la gangrène. Voici maintenant un autre cas dans lequel nous allons voir une portion de l'enveloppe cutanée se gangréner chez un anévrysmatique, sans trace aucune de travail phlegmasique antécédent; mais ce que ce dernier cas aura de commun avec les précédens, c'est qu'ici encore la gangrène ne semblera être que le degré extrême d'une stase partielle de sang veineux.

Un homme de moyen âge, atteint d'une affection organique du cœur, était infiltré et avait une grande dyspnée. Toute l'enveloppe cutanée présentait une légère teinte livide.

Un jour, nous trouvâmes cette teinte portée à un haut degré sur la peau de la partie intérieure du thorax, entre les deux mamelles. Les jours suivans, cette couleur, qui nous sembla être le simple résultat d'une forte injection des capillaires veineux, augmenta de plus en plus, et enfin elle se transforma en une teinte tout-à-fait noire, qui bientôt s'étendit à tout le cou. La peau semblait frappée de gangrène dans cette vaste étendue. Le malade ne tarda pas à succomber. La peau du thorax fut trouvée noire dans toute son épaisseur ; au-dessous d'elle, le tissu cellulaire était gorgé d'un sang brunâtre. D'ailleurs, il ne s'en exhalait point encore d'odeur fétide.

20. Les membranes muqueuses présentent à étudier chez les anévrysmatiques des lésions plus variées et plus nombreuses que celles de la peau. De la simple stase toute mécanique du sang veineux dans ces membranes ne résulte pas seulement une coloration rouge de leur tissu, appréciable après la mort ; mais consécutivement à cette accumulation sanguine, on voit naître et de véritables altérations de texture, et des symptômes remarquables. Enfin, de ce que la rougeur des membranes muqueuses chez les anévrysmatiques est souvent le résultat purement physique d'une stase sanguine, il ne faudrait pas en conclure que chez eux cette rougeur n'est pas aussi, dans un certain nombre de cas, le résultat d'un véritable travail inflammatoire.

Nous décrirons, dans d'autres parties de cet ouvrage (1), les divers degrés de la congestion sanguine toute mécanique

---

(1) Voyez aussi sur ce sujet le tome II de notre *Précis d'Anatomie pathologique*.

dont la membrane muqueuse gastro-intestinale est si fréquemment le siége. Plus nous ouvrons de cadavres, et plus nous acquérons l'intime conviction que, dans ses nombreuses variétés, cette congestion peut simuler la plupart des nuances de la rougeur inflammatoire; il suit de là que, dans tous les cas où la mort a été précédée de signes d'asphyxie, la seule rougeur de la membrane muqueuse gastro-intestinale ne peut souvent conduire à admettre avec certitude qu'il y a eu véritablement phlegmasie. C'est moins, peut-être, d'après les caractères mêmes de la rougeur que d'après son exacte circonscription en quelques points, qu'on peut arriver à établir l'existence de l'inflammation.

Mais de ce que la rougeur intestinale chez les anévrysmatiques est le plus souvent un résultat tout mécanique de la gêne de la circulation veineuse, ce serait une grave erreur de conclure que, toutes les fois qu'on observe cette rougeur, elle reconnaît une pareille cause. Assez fréquemment, en effet, elle paraît dépendre d'un véritable travail inflammatoire auquel prédispose peut-être dans un certain nombre de cas la congestion veineuse, et qui souvent aussi est produit dans ces maladies par l'administration intempestive de divers médicamens stimulans, donnés dans le but de provoquer des sueurs, des urines ou des selles. C'est peut-être parce qu'on n'a point fait assez d'attention aux influences, très variables suivant les individus, exercées par ces médicamens sur la membrane muqueuse gastro-intestinale, qu'on a été de tout temps si peu d'accord sur leur mode d'action. Ainsi, il est des individus chez lesquels une légère dose d'huile de ricin, administrée une seule fois, détermine une forte irritation gastro-intestinale, qui révèle son existence par des symptômes variables eux-mêmes en nature et en

gravité, en raison des dispositions individuelles. Chez d'autres malades, au contraire, on peut donner impunément pendant plusieurs jours de suite des drastiques énergiques, tels que la gomme gutte, l'aloès, la résine de jalap, le sirop de nerprun. Non-seulement on ne voit chez ces individus aucun symptôme d'irritation gastro-intestinale se manifester à la suite de l'administration de ces médicamens; mais encore plus d'une fois, dans des cas de ce genre, nous avons trouvé après la mort les intestins pâles, décolorés, exempts de toute altération appréciable, bien que, pendant plusieurs jours de suite, de forts drastiques eussent été portés sur la membrane muqueuse, et que ces drastiques eussent déterminé des selles abondantes. De ces faits il nous semble qu'on doit conclure que chez beaucoup d'individus l'irritation que produisent les purgatifs n'est pas comparable, sous le rapport de sa nature et de ses effets, soit locaux, soit généraux, à un véritable travail inflammatoire : il semble que leur action se borne tantôt à augmenter l'intensité de la contraction intestinale, tantôt à produire sur la muqueuse l'espèce de congestion qui a été désignée par quelques auteurs sous le nom d'*irritation sécrétoire*, d'où résulte à la surface de la muqueuse une exhalation plus abondante, plus active que de coutume. Bornée à ces effets, il est démontré pour nous que l'action des purgatifs peut être très utile et très bien indiquée dans un certain nombre d'états morbides. Au lieu donc de proscrire dans tous les cas cette classe de médicamens, parce qu'on en a abusé (que ne proscrirait-on pas ainsi?), nous pensons qu'il est plus sage, et tout aussi physiologique d'en étudier l'action, d'en apprécier les effets, et de demander, non pas à la théorie, mais à l'expérience, s'il est des cas où ils peuvent exercer une salutaire influence sur

l'économie malade, et quels sont ces cas. Ce serait sortir de notre sujet que de nous livrer maintenant à ce genre de recherches; nous rapporterons seulement une observation qui montre d'une manière très tranchée les bons effets que peut produire, dans certains cas d'hydropisie, l'emploi des purgatifs.

Un jeune homme, ayant eu dans son enfance des tumeurs scrophuleuses, toussait depuis quelques mois, lorsqu'il fut pris d'une vive douleur abdominale, qui persista pendant trois ou quatre jours, et à laquelle succéda une rapide tuméfaction du ventre. Il entra à la Charité pendant le cours du mois de septembre 1822. L'abdomen, insensible à la pression, présentait une fluctuation évidente; le pouls était fréquent et petit. La membrane muqueuse des voies digestives ne paraissait point malade. M. Lerminier regarda l'ascite comme devant son origine à une légère péritonite; des sangsues furent d'abord appliquées à l'anus : les jours suivans, on eut successivement recours aux vésicatoires appliqués sur les membres inférieurs, aux frictions aromatiques, aux diurétiques. Cependant l'ascite ne diminuait pas. Les purgatifs furent alors essayés : le malade prit une potion composée d'une once de sirop de nerprun et de deux onces d'huile de ricin; un abondant flux de ventre s'établit. Après plusieurs déjections formées de matières excrémentitielles, le malade ne rendit plus qu'une grande quantité de sérosité limpide, légèrement teinte en jaune. Plusieurs livres de sérosités furent ainsi rendues par les selles dans l'espace de cinquante heures; au bout de ce temps le ventre était affaissé, on n'y sentait plus aucune fluctuation; alors la diarrhée diminua, et cessa spontanément au bout de peu de jours. Plusieurs mois plus tard, cet individu succomba aux pro-

grès croissans de l'affection de poitrine. On trouva des tubercules dans les poumons. Plusieurs circonvolutions intestinales étaient unies entr'elles par d'anciennes adhérences celluleuses (péritonite guérie). Çà et là existaient à la surface du péritoine de petites masses de matière tuberculeuse. La surface interne des intestins ne présenta d'autre lésion appréciable que des tubercules crus, développés en petit nombre au-dessous de la membrane muqueuse.

Nous avons cité ailleurs un cas où en même temps que s'établit à la surface des bronches une abondante exhalation de liquide séreux, s'opéra la résorption d'un hydro-thorax. Ici encore nous voyons la même coïncidence de phénomènes, résorption de sérosité d'une part, exhalation abondante de l'autre, avoir lieu dans l'abdomen. Mais, dans le premier cas, tout s'opéra par le seul effet des forces de la nature; au contraire, dans le cas que nous venons de rapporter, le mouvement fluxionnaire vers la muqueuse intestinale fut, sinon produit, du moins favorisé par l'administration d'un purgatif. Il est bien certain, d'ailleurs, que chez beaucoup d'autres individus ce médicament n'eût pas eu une telle influence, et qu'il eût seulement donné lieu à quelques évacuations sans résultat; il n'est pas moins certain que chez d'autres ce même purgatif eût pu même être nuisible. Mais c'est justement dans l'art difficile de saisir cette opportunité des médicamens que consiste une grande partie de la médecine pratique. Ne croyons donc pas avoir tout fait, lorsqu'après avoir décidé qu'une maladie est une irritation locale, nous la combattons par les émissions sanguines et les boissons émollientes; car il est aussi des cas où ces moyens sont, comme les purgatifs, comme tous les autres agens thérapeutiques, ou inutiles, ou même nuisibles.

Parmi les diverses substances médicamenteuses que l'on administre le plus souvent dans le cas de maladies du cœur, la digitale est une de celles dont les effets thérapeutiques présentent le moins de constance, et un des motifs de cette inconstance d'effets doit être certainement attribué à l'influence, variable suivant les individus, que la digitale exerce sur l'estomac. Ainsi, il est des malades qui ne peuvent prendre quelques grains de poudre de cette plante, ou quelques gouttes de sa teinture, sans avoir des vomissemens. Toutes les fois que la digitale produit dans la muqueuse gastrique un certain degré d'irritation, ses effets diurétiques n'ont plus lieu, et, loin de ralentir les mouvemens du cœur, elle les rend plus fréquens. Renoncerons-nous pour cela à l'emploi de la digitale? non, sans doute; mais en l'administrant nous ne perdrons jamais de vue l'état de l'estomac et des intestins.

Quelle que soit la cause sous l'influence de laquelle s'est développée l'inflammation gastro-intestinale chez un individu atteint d'affection du cœur, les symptômes auxquels donne lieu cette phlegmasie peuvent être rapportés à trois groupes principaux.

1° Dans un assez grand nombre de cas, l'irritation de l'estomac ou des intestins n'est annoncée que par des symptômes locaux assez obscurs; mais cette irritation réagit sympathiquement sur le cœur, et les accidens liés à l'affection de celui-ci s'exaspèrent d'une manière remarquable. Ainsi ses battemens acquièrent une fréquence insolite; ils deviennent irréguliers, tumultueux; la gêne de la respiration augmente: ces accidens prennent encore momentanément un plus haut degré d'intensité chaque fois que des alimens sont introduits dans l'estomac. Nous avons vu, entre autres, un

individu chez lequel l'ingestion de simples boissons ou de potages dans les voies digestives était immédiatement suivie d'une dyspnée, telle que le décubitus horizontal devenait impossible, et que pendant deux heures environ il était comme menacé d'asphyxie. En même temps que sous l'influence de la phlegmasie gastro-intestinale les symptômes locaux de la maladie du cœur augmentent d'intensité, on voit l'hydropisie, ou se manifester pour la première fois consécutivement à l'accroissement du trouble de la circulation veineuse, ou devenir plus considérable, si elle existait, ou enfin reparaître, si, ayant déjà existé, elle s'était dissipée. Ces divers symptômes s'aggravent tant que persiste l'affection du tube digestif, et ils s'amendent avec elle.

2° D'autres fois, la plegmasie gastro-intestinale n'exaspère pas d'une manière aussi prononcée les symptômes de la maladie du cœur; elle ne s'annonce pas non plus encore par des accidens locaux très tranchés; mais elle semble réagir sur tout sur le système nerveux, et produit les symptômes de la fièvre dite adynamique. Nous avons vu plus d'une fois apparaître cette forme de maladie chez des individus atteints d'anévrysme du cœur, dans les cas où divers médicamens stimulans avaient été portés dans les voies digestives. Alors on voit la langue rougir, se sécher, prendre une teinte brune ou noire; les selles deviennent liquides et abondantes, sans qu'il y ait d'ailleurs ni douleur abdominale, ni vomissement; le pouls acquiert une grande fréquence; les traits de la face s'altèrent rapidement; la prostration parvient bientôt au dernier degré, et la mort est la fréquente terminaison de cet état d'adynamie. A l'ouverture des cadavres, on trouve dans les intestins des traces de phlogose, qui souvent, toutefois, se confondent avec celles que laisse une simple injection

mécanique. Ce qu'il y a de bien remarquable, c'est que fréquemment, en même temps que se montre la fièvre adynamique symptomatique d'une affection intestinale, et à mesure qu'elle acquiert une gravité de plus en plus grande, les symptômes de l'affection du cœur deviennent moins prononcés; la dyspnée est peu considérable; les congestions séreuses qui existent en diverses parties du corps diminuent, ou même se résorbent complètement, de telle sorte que dans ce cas les malades ne succombent point par le cœur. Si donc la mort ne survient pas alors au milieu d'un état d'asphyxie, il s'ensuit que la rougeur présentée par la membrane muqueuse gastro-intestinale ne peut pas être attribuée tout entière à la stase mécanique du sang veineux, et que c'est une raison de plus pour admettre qu'elle est le résultat d'une congestion sanguine active, d'une inflammation.

La simple soustraction de toute espèce de médication stimulante suffit souvent pour faire cesser l'état qui vient d'être décrit; en pareille circonstance, quelques applications de sangsues à l'anus produisent souvent aussi un bon effet.

Nous venons d'établir que l'inflammation intercurrente des voies digestives cause chez plusieurs individus atteints d'anévrysmes du cœur un état adynamique apparent, qui, souvent produit par l'abus d'une médication stimulante, tantôt devient promptement mortel, et tantôt se dissipe, soit par le seul fait de la soustraction des remèdes excitans, soit sous l'influence d'un traitement antiphlogistique plus ou moins actif. Mais de là nous ne prétendons pas conclure que la fièvre dite adynamique soit constamment, chez les anévrysmatiques, le résultat d'une gastro-entérite. Nous croyons pouvoir affirmer que dans tous les cas de maladies

chroniques où, comme le cœur chez les anévrysmatiques, un organe a été long-temps souffrant, on observe souvent le groupe de symptômes qui constitue la fièvre adynamique (y compris la sécheresse et la fuliginosité de la langue), sans qu'il y ait véritablement inflammation gastro-intestinale. Il semble que dans les cas de ce genre la souffrance long-temps prolongée d'un organe important à la vie modifie, pervertisse, altère profondément les deux grands mobiles, les deux puissans agens qui tiennent toute l'économie sous leur dépendance : le sang, d'une part, d'où émanent tous les matériaux qui doivent composer les organes ; et le système nerveux, d'autre part, qui préside à la coordination de ces matériaux, ou qui, du moins, s'il n'y concourt pas constamment en première ligne, exerce, dans tous les cas, sur tout travail de nutrition et de sécrétion, une si incontestable influence. Quelle que soit, d'ailleurs, l'explication qu'on veuille en donner, toujours est-il que, plus d'une fois, chez des individus atteints de diverses maladies chroniques étrangères à l'appareil digestif, et qui avaient succombé avec l'ensemble des symptômes qui caractérisent la fièvre adynamique (encroûtement noir de la langue, des gencives et des dents ; pouls réellement faible et fréquent ; teint plombé de la face, stupeur des traits, tremblemens et mouvemens automatiques des muscles, état obtus de l'intelligence et des différentes sensations, etc.), nous avons trouvé le canal intestinal exempt de toute lésion appréciable. Pendant les six derniers mois, surtout, de l'année 1825, plus d'un fait de ce genre a été observé à la Charité. Est-ce à dire que le groupe des symptômes de la fièvre dite adynamique n'a son siége nulle part? Loin de nous une telle pensée ; puisqu'il y a trouble de fonctions, il faut bien qu'il y ait aussi trouble

d'organes. Mais ce qu'il y a de certain, c'est que le canal intestinal n'est pas constamment le siége de ces symptômes. Où est ce siége? très vraisemblablement dans les deux grands mobiles dont nous parlions tout à l'heure : dans le système nerveux, dans le sang, nécessairement, irrésistiblement modifiés sous le rapport de leurs fonctions, de leurs propriétés, de la proportion et de la nature de leurs élémens anatomiques et chimiques, par la maladie chronique qui a frappé un point de l'organisme (1).

Cette espèce d'état adynamique peut n'être qu'apparent, comme celui qui est symptomatique d'une affection des voies digestives ; et alors il ne réclame non plus qu'un traitement adoucissant. Mais il peut aussi être réel, et alors la médication stimulante a été souvent employée avec un incontestable avantage. Plusieurs fois, nous avons vu M. Lerminier administrer à l'intérieur diverses préparations de quinquina, et en même temps exciter fortement la peau,

(1) Sans doute, dans les cas dont nous parlons, ces lésions du sang et des centres nerveux ne nous sont point découvertes à l'ouverture des cadavres; mais est-ce à dire qu'elles n'existent pas? Plus d'une fois, lorsque pendant la vie on a observé un trouble très marqué dans les fonctions du cerveau ou de la moelle épinière, ces centres, examinés après la mort, nous paraissent être dans leur état normal. Il est cependant certain que, dans ce cas, ils sont gravement altérés ; mais leur lésion nous échappe, et nous ne l'admettons que par induction. Celle-ci peut indubitablement, dans un grand nombre de cas, nous conduire à des résultats aussi positifs, peut-être même plus rigoureux que l'observation sensible et immédiate. C'est, selon nous, une des plus graves erreurs auxquelles peut conduire l'étude mal dirigée de l'anatomie pathologique, que de n'admettre d'autre altération dans l'économie que celles qui sont appréciables par le scalpel.

soit par des frictions irritantes, soit par l'application d'un grand nombre de vésicatoires, chez des individus atteints d'une maladie de cœur, et qui tombaient dans l'état adynamique précédemment décrit. Tantôt ce traitement n'a eu aucun avantage, ou a même notablement aggravé les symptômes; mais tantôt aussi nous avons vu, pendant ce traitement, les forces se relever, la langue reprendre son aspect naturel, les extrémités froides se réchauffer, l'intelligence reprendre sa lucidité; en un mot, la vie, près de s'éteindre, se rallumer de nouveau, sans que d'ailleurs les symptômes même de l'affection du cœur fussent aggravés.

De tout ce qui précède nous conclurons que l'état adynamique que l'on voit assez fréquemment se manifester pendant le cours des maladies organiques du cœur, est, dans un grand nombre de cas, le résultat d'une phlegmasie des voies digestives; mais que plus d'une fois aussi elle en est indépendante, et que le traitement, utile dans l'un de ces cas, n'est plus celui qui convient dans l'autre. Sans doute une pareille distinction n'est pas toujours facile à établir; mais parce qu'un objet se dérobe à notre vue, faut-il en nier l'existence? Plaçons-nous dans une autre perspective, et souvent nous le découvrirons.

3° Enfin, il est des cas où l'irritation des voies digestives, chez les anévrysmatiques, ne produit plus les accidens précédens, mais est principalement annoncée par des symptômes purement locaux. L'apparition de ceux-ci succède assez souvent à l'administration de divers médicamens plus ou moins stimulans; nous avons déjà insisté sur ce point. D'abord les malades se plaignent de n'avoir plus d'appétit; ils accusent à l'épigastre de la pesanteur, ou même une assez vive douleur; enfin, lorsque l'affection de l'estomac est portée à un

plus haut degré, ils sont pris de vomissemens, qui peuvent d'ailleurs se manifester, être très abondans et très fréquens, sans que les malades disent éprouver aucune véritable douleur vers la région de l'estomac. Si ces symptômes graves se sont manifestés à la suite de l'usage plus ou moins prolongé de médicamens stimulans, il suffit souvent de suspendre ceux-ci pour voir les symptômes de gastrite se dissiper.

Chez d'autres malades, l'estomac est peu altéré; mais il se manifeste une diarrhée tantôt séreuse et indolente, tantôt avec douleurs abdominales, ténesme et selles sanguinolentes.

Dans ces différens cas il s'en faut que la langue soit toujours un indice fidèle de l'état des voies digestives. Ainsi, dans plus d'une occasion où existaient d'opiniâtres vomissemens avec douleur épigastrique, nous avons vu la langue conserver son humidité et sa couleur naturelles. D'autre part, nous avons déjà fait remarquer que l'encroûtement noir de la langue n'est pas en rapport nécessaire avec le degré d'intensité de la phlegmasie gastro-intestinale.

21. La membrane muqueuse des voies aériennes, comme celle des voies digestives, devient fréquemment, chez les anévrysmatiques, le siége de congestions sanguines. Celles-ci s'observent d'ailleurs, soit qu'il y ait dilatation ou rétrécissement des cavités du cœur, soit que ses parois soient hypertrophiées ou amincies, soit enfin que le siége de l'affection réside dans les cavités droites ou dans les cavités gauches. Dans tous ces cas, en effet, la circulation du sang dans l'intérieur du cœur ne se faisant plus comme dans l'état normal, ce liquide doit tendre à refluer, à stagner dans les vaisseaux pulmo-

naires. On conçoit donc qu'en raison de l'intensité variable de cette cause de la stagnation, ou, si l'on veut, de l'accumulation du sang dans le poumon, la congestion opérée sur cet organe devra également présenter un grand nombre de degrés.

Les différens degrés de la congestion sanguine pulmonaire, d'où résultent dans la muqueuse bronchique, un grand nombre de nuances de coloration rouge, sont annoncés pendant la vie par divers degrés dans la gêne de la respiration. En effet, si plus de sang que dans l'état normal est accumulé dans les vaisseaux pulmonaires, il est clair que la quantité d'air habituellement introduite dans les poumons ne sera plus suffisante pour vivifier toute la masse du sang répandue en surabondance sur les parois des vésicules pulmonaires; de là, nécessité de l'introduction d'une plus grande quantité d'air dans un temps donné, et par conséquent rapprochement des mouvemens inspiratoires, sentiment d'oppression. Tant que la congestion sanguine est peu considérable, cette introduction d'un excès d'air dans les poumons se fait instinctivement; les malades ne sentent pas encore habituellement d'oppression, mais l'on s'aperçoit aisément que leur parole est déjà brève, que leur respiration est accélérée; si l'on applique l'oreille sur les parois thorachiques, l'on entend le bruit respiratoire s'exécuter avec une force inaccoutumée, preuve évidente que les voies aériennes reçoivent une plus grande quantité de fluide respirable. Cette intensité anormale du bruit respiratoire, avec conservation de sa netteté, se manifeste souvent avant qu'aucun autre signe ait démontré l'existence d'une affection organique du cœur : il ne prouve pas que celle-ci existe, mais il donne la certitude qu'une cause quelconque s'oppose au libre passage

du sang à travers les vaisseaux pulmonaires. Mais si la congestion sanguine devient de plus en plus considérable, il arrive un moment où, malgré les efforts que fait le malade pour introduire dans ses poumons le plus d'air possible, la quantité de gaz atmosphérique qui pénètre jusque dans les dernières ramifications bronchiques devient insuffisante pour modifier convenablement tout le sang accumulé dans les poumons; d'autre part, la portion de ce sang, déjà vivifiée, ne peut plus souvent s'écouler librement dans les cavités gauches du cœur : de là, nouvel obstacle à l'abord du sang veineux dans le poumon, et par suite reflux et stagnation de celui-ci, 1° dans les cavités droites du cœur; 2° dans les gros troncs veineux qui s'y rendent; 3° dans tous les tissus parenchymateux, d'où ces troncs veineux rapportent plus ou moins directement le sang vers le cœur. Alors la difficulté de la respiration est portée au plus haut degré, l'asphyxie est imminente; il semble au malade qu'un obstacle invincible s'oppose à ce que l'air s'introduise dans ses poumons; cependant cet air pénètre encore librement jusque dans les vésicules, et le sentiment de suffocation provient uniquement de ce que la quantité de gaz introduite n'est plus en proportion avec la masse de sang à vivifier.

C'est dans des cas de ce genre que de très abondantes saignées sont souvent de la plus grande utilité. Par elles nous avons vu être véritablement rappelés à la vie des malades qui semblaient agonisans. Déjà les extrémités avaient perdu leur chaleur; les yeux étaient éteints, la face livide, la respiration râlante, le pouls irrégulier, intermittent, insensible; encore quelques heures, et le malade succombait asphyxié; mais à peine le sang commençait-il à couler par une large ouverture de la veine, que la suffocation diminuait, la peau

perdait sa coloration livide, les extrémités se réchauffaient, le pouls devenait meilleur, etc. La cause de l'asphyxie, dans ce cas, étant connue, on comprend facilement comment la subite soustraction d'une grande quantité de sang peut avoir d'aussi avantageux résultats. C'est là une preuve, entre bien d'autres, que l'indication de la saignée, dans les maladies, doit être souvent moins tirée de la nature même des symptômes qui se manifestent, que de la connaissance de la lésion d'où ces symptômes dépendent.

La dyspnée précède souvent de long-temps tous les autres signes généraux des maladies du cœur; c'est surtout ce qui arrive lorsqu'elle est liée à une hypertrophie du ventricule, avec dilatation ou rétrécissement de sa cavité, un obstacle quelconque au libre passage du sang existant à l'orifice aortique. Dans le cas, au contraire, où la maladie existe primitivement dans les cavités droites du cœur, on voit souvent des traces d'hydropisie apparaître avant que la respiration se soit montrée sensiblement gênée.

La dyspnée, liée à l'existence d'une simple affection du ventricule gauche, peut d'abord ne se manifester que par intervalles; on l'observe toutes les fois, par exemple, qu'une émotion morale précipite momentanément les battemens du cœur, ou à la suite d'un exercice corporel violent et inaccoutumé; plus tard, elle revient plus souvent et sans cause appréciable, plus tard enfin elle est continue : alors existe un embarras permanent dans la circulation pulmonaire; consécutivement à cette gêne habituelle du cours du sang, les cavités droites du cœur peuvent se dilater, leurs parois peuvent s'épaissir; et on conçoit ainsi comment la maladie du cœur, d'abord bornée au ventricule gauche, peut s'étendre à toutes les parties de l'organe.

Chez les individus avancés en âge, il peut y avoir hypertrophie du ventricule gauche avec obstacle plus ou moins considérable aux valvules aortiques, sans que la respiration éprouve pendant long-temps une gêne notable (l'affection du cœur est d'ailleurs annoncée, dans ce cas, soit par l'impulsion qui se fait sentir à la région précordiale, soit par les intermittences et la grande irrégularité du pouls). La conservation de la liberté de la respiration chez les vieillards dépend peut-être, 1° de la diminution de la masse totale du sang; 2° de la rapidité moins grande de la circulation. Cependant, soit que l'hypertrophie du cœur augmente de plus en plus, soit que sa contraction devienne de moins en moins énergique, il arrive une époque où la respiration commence à ne plus s'exécuter aussi librement; ces vieillards deviennent rapidement asthmatiques, puis les extrémités inférieures commencent à s'infiltrer. Quelquefois au moment où cette infiltration se manifeste, la dyspnée diminue d'une manière assez notable : est-ce parce que la quantité de liquide abandonné par le sang dans le tissu cellulaire diminue d'autant la quantité de celui qui doit traverser le poumon? Mais cette espèce d'amendement dans l'un des symptômes les plus fâcheux pour ces malades n'est que momentanée. La difficulté de respirer et l'hydropisie augmentent ensuite en proportion à peu près égale, et la mort ne tarde pas à survenir. Nous avons discuté plus haut l'importante question de savoir jusqu'à quel point il était rationnel, dans des cas de ce genre, d'avoir toujours recours à un traitement débilitant. Ce qu'il y a de certain, abstraction faite de toute explication théorique, c'est que chez plus d'un vieillard placé dans les conditions précédentes nous avons vu la dyspnée devenir moindre, et l'hydropisie disparaître, en même temps

qu'on stimulait fortement l'enveloppe cutanée, et qu'on donnait à l'intérieur soit des toniques proprement dits, tels que le quinquina et du vin, soit divers stimulans diurétiques, telles que les préparations de scille, ou bien encore le vin diurétique amer de la Charité.

De même que le sang, accumulé mécaniquement dans les vaisseaux de la membrane muqueuse gastro-pulmonaire, est souvent déposé par véritable transsudation à la surface libre ou adhérente de cette membrane, de même les vaisseaux qui rampent sur les parois des dernières ramifications bronchiques peuvent aussi laisser échapper à travers leurs tuniques le sang, qui, les remplissant outre mesure, les gorge et les distend. Là, en effet, où il y a identité d'organes soumis à l'action de ces causes, il doit y avoir identité d'effets produits. L'hémorrhagie qui, chez les individus atteints d'anévrysme du cœur, s'opère assez fréquemment dans le poumon, et qui a été décrite et désignée par Laennec et Corvisart sous le nom d'apoplexie pulmonaire, reconnaissant le même mode de production que l'hémorrhagie intestinale qui survient chez ces mêmes individus, doit donc avoir le même siége que celle-ci, savoir une membrane muqueuse. Cela est facilement appréciable dans le cas où la transsudation sanguine s'opère dans des bronches d'un assez fort calibre : il n'est pas rare, en effet, de les trouver remplies d'un liquide rouge écumeux dans les cadavres des anévrysmatiques qui succombent au milieu d'un état d'asphyxie. Mais cette même transsudation se fait-elle des rameaux plus petits, capillaires, aux dernières extrémités de l'arbre bronchique? Alors on ne peut plus distinguer les canaux très fins dans lesquels le sang est contenu, et on n'observe plus en un ou plusieurs points du poumon qu'une masse dure et noire, qui ne nous

a semblé être autre chose que le résultat de la distension des petites bronches d'un ou de plusieurs lobules par du sang coagulé. Nous avons cité d'ailleurs des observations qui prouvent que ces masses d'apoplexie pulmonaire peuvent également se rencontrer sur le cadavre, soit que du sang ait été ou non craché pendant la vie. Nous serions très porté à penser que dans la plupart des cas le sang qui est expectoré ne provient pas plus de l'endroit même où l'on trouve le poumon dur et noir, que du reste des bronches. Mais seulement en cet endroit le sang, sorti de ses vaisseaux, s'est accumulé et coagulé, tandis qu'ailleurs il a été porté au-dehors, à mesure qu'il était déposé sur la surface bronchique. D'après cette manière de voir, ce qu'on a appelé apoplexie pulmonaire ne différerait de la simple exhalation sanguine de la muqueuse bronchique que par son siége dans de plus petits rameaux des voies aériennes. On conçoit d'ailleurs que si ces rameaux sont trop fortement distendus par du sang, leurs parois très délicates peuvent se rompre, de même qu'elles se déchirent, si trop d'air les remplit; alors il y aura véritablement extravasation du sang à l'extérieur des vésicules pulmonaires; mais cette extravasation ne nous semble devoir être considérée que comme une circonstance accidentelle. Ainsi donc, en définitive, considérée sous le rapport de la lésion anatomique qui la constitue, l'apoplexie pulmonaire n'est pas, selon nous, une maladie particulière et différente d'une simple hémorrhagie de la membrane muqueuse. Quant aux symptômes auxquels elle donne lieu, ils doivent avoir quelque chose de spécial, en raison de l'oblitération complète que subissent un certain nombre de petites ramifications bronchiques et des vésicules pulmonaires qui en sont la terminaison probable. De là une dyspnée plus

considérable; de là encore les modifications dans le bruit respiratoire déjà signalées par Laennec.

Non-seulement la membrane muqueuse des bronches se *congestione* mécaniquement, ainsi qu'il vient d'être dit, dans les diverses périodes des maladies organiques du cœur; mais très fréquemment aussi, de même que la membrane muqueuse gastro-intestinale, elle devient le siége d'une véritable inflammation qui, revenant d'abord d'une manière aiguë à des intervalles plus ou moins éloignés, s'établit enfin d'une manière permanente sous la forme chronique. Il en résulte, comme principal symptôme, une toux qui peut être fatigante, et qui est ordinairement accompagnée d'une abondante expectoration. Ces accidens étant souvent beaucoup plus apparens que ceux de la maladie du cœur, fixent surtout l'attention, et la dyspnée, qui devient souvent extrême au milieu des quintes de toux, est uniquement considérée comme le résultat du catarrhe pulmonaire. Nul doute que la seule sécrétion d'une grande quantité de mucosités à la surface interne des bronches ne puisse apporter un obstacle plus ou moins grand à la libre entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires, et par suite ne devienne une cause bien réelle de dyspnée; mais ce que l'observation nous paraît avoir démontré, c'est que dans la très grande majorité des cas où une bronchite chronique est accompagnée d'une oppression considérable, il existe simultanément une affection organique du cœur : celle-ci est primitive dans un grand nombre de cas; d'autres fois, cependant, elle ne paraît s'être développée que consécutivement à la maladie des voies aériennes.

De la fréquence de la bronchite chronique, chez les anévrysmatiques, il résulte qu'après avoir été long-temps remarquable chez eux par sa force et sa grande netteté, le bruit

respiratoire s'obscurcit et s'altère par son mélange avec les râles infiniment variées qu'on observe dans les différens cas où les parois des bronches sont frappées d'inflammation chronique. Si ces râles existent dans le côté antérieur gauche du thorax, ils sont quelquefois assez forts pour masquer les différens bruits qui appartiennent au cœur.

Dans les affections organiques du cœur, plus que dans tout autre cas, les petites bronches viennent à exhaler en très grande quantité un liquide incolore, mucoso-séreux, qui s'accumulant dans les voies aériennes, produit pendant la vie, 1° un surcroît de dyspnée; 2° les deux variétés de râle bronchique humide, constituant, en raison de leur siége dans des bronches plus petites ou plus grandes, les râles crépitant et muqueux de Laennec. Après la mort, en incisant le poumon, on voit s'en écouler en très grande abondance le liquide séreux, dont la présence dans les bronches donnait lieu pendant la vie aux symptômes que nous venons de signaler : ce liquide a bien son siége dans les bronches; car il est intimement mêlé et comme battu avec beaucoup d'air. Il est clair qu'il ne présenterait point cet aspect spumeux, s'il avait été formé et s'il existait dans le tissu cellulaire, soit intervésiculaire, soit interlobulaire. La présence de ce liquide dans les voies aériennes constitue l'affection qui a été désignée par Laennec sous le nom d'œdème pulmonaire; mais ce nom nous semble peu convenable : car il paraîtrait indiquer que la sérosité qui s'écoule d'une tranche de poumon incisée, et dont pendant la vie le râle crépitant a annoncé l'existence, que cette sérosité, dis-je, a son siége dans le tissu cellulaire interposé entre les différens élémens anatomiques du poumon, ce qui n'est pas. Cet œdème ne nous paraît être autre chose qu'une forme de sécrétion de la

membrane muqueuse des bronches, qui se rencontrant surtout dans les cas de maladies du cœur, tantôt est liée à une inflammation chronique des parois bronchiques, et tantôt ne paraît être que le simple résultat de la transsudation mécanique d'une partie du sérum du sang, lorsque celui-ci, consécutivement à la gêne de la circulation, remplit et distend outre mesure les vaisseaux infiniment déliés qui se ramifient dans la muqueuse des bronches. Ce n'est pas à dire que le tissu cellulaire interlobulaire du poumon ne puisse lui-même quelquefois s'infiltrer de sérosité, *s'œdématier*; mais ce véritable œdème ne peut se reconnaître que lorsqu'à l'aide d'une minutieuse dissection on isole, sans les entamer, les lobules les uns des autres; alors on reconnaît que le tissu cellulaire interposé entre eux est devenu plus apparent par une petite quantité de sérosité, soit incolore, soit rougeâtre, épanchée dans ses mailles; mais cette sérosité n'est pas spumeuse : assez intimement retenue dans le tissu cellulaire à mailles fines dans lequel elle s'est formée, on ne la voit pas s'écouler lorsqu'on incise le poumon; en un mot, ce n'est point là l'espèce d'œdème pulmonaire qu'a décrite Laennec; car il n'en présente ni les signes pendant la vie, ni les caractères anatomiques. Nous aurons occasion de revenir sur cette espèce d'infiltration séreuse interlobulaire, en traitant de l'origine et de la nature des tubercules pulmonaires.

La bronchite chronique qui complique les maladies organiques du cœur, ne doit pas être abandonnée à elle-même. On doit surtout lui opposer un traitement actif, lorsqu'elle donne lieu à une toux qui revient par quintes longues et fréquentes, car celles-ci contribuent puissamment à augmenter la congestion pulmonaire, elles accroissent la dyspnée, et peuvent être même une des causes qui tendent à

faire marcher plus rapidement l'affection du cœur; de cette manière, le catarrhe pulmonaire, après ne s'être développé que consécutivement à la lésion du cœur, hâte à son tour les progrès de cette lésion. Des sangsues appliquées de temps en temps sur divers points des parois thorachiques, des vésicatoires volans ou autres topiques irritans apposés sur ces mêmes parois, diminuent souvent d'une manière remarquable l'intensité de la bronchite. L'inspiration des vapeurs émollientes nous a paru souvent utile. Lorsque la phlegmasie bronchique est essentiellement chronique, lorsque le principal symptôme qui l'annonce est une sécrétion très abondante de mucosités, lorsque les quintes de toux semblent surtout provoquées par le besoin instinctif d'expulser ces mucosités, il faut avoir recours à un autre mode de médication. Alors on a vu, dans plus d'une circonstance, après l'emploi infructueux des antiphlogistiques proprement dits, diverses substances plus ou moins stimulantes être données avec avantage. Sous leur influence, l'expectoration devient moins abondante, les quintes de toux s'éloignent, et par suite l'oppression diminue sensiblement, soit qu'elle fût causée par la grande quantité de mucosités sécrétées et accumulées dans les bronches, soit surtout qu'elle fût le résultat de l'augmentation du trouble de la circulation, produite par les quintes de toux. Une semblable amélioration a encore quelquefois succédé à l'administration souvent répétée du tartre stibié prescrit à dose vomitive, ou de purgatifs plus ou moins énergiques. Qu'est-il besoin de dire que, lorsqu'on emploie ces diverses méthodes thérapeutiques, il faut faire la plus grande attention à l'effet qu'elles produisent, soit sur les voies digestives, soit sur le cœur lui-même? Il faut s'en abstenir, si l'on a lieu de penser que l'estomac est déjà irrité, ou est suscep-

tible de s'irriter facilement ; il faut également y renoncer, si les battemens du cœur se précipitent, si l'on observe la moindre exaspération dans les symptômes locaux ou généraux qui annoncent l'affection de cet organe. Mais si rien de tout cela n'existe, nous engageons les praticiens à tenter avec assurance cette espèce de méthode thérapeutique ; notre propre observation nous en a démontré les avantages : ici comme dans beaucoup d'autres cas, cette méthode sera utile ou nuisible, selon les circonstances où l'on y aura recours.

D'autres fois, lorsque les quintes de toux sont très fatigantes, sans que l'expectoration soit très abondante, lorsqu'elles sont accompagnées de beaucoup de dyspnée et d'anxiété, on est loin de retirer le même avantage des divers médicamens stimulans dont nous venons de parler ; alors on peut donner, sous diverses formes, des préparations narcotiques. L'extrait gommeux d'opium, les sels de morphine, les extraits de laitue vireuse, de jusquiame, de belladone, d'aconit, l'acide prussique, prescrits à dose convenable, sont des moyens qui ne font pas cesser la bronchite, mais qui en calment les accidens les plus fâcheux, et qui peuvent exercer, nous le répétons, la plus heureuse influence sur la maladie même du cœur, en diminuant la fréquence et l'intensité des quintes de toux qui contribuent singulièrement à l'exaspérer. J'ai vu en pareil cas le sulfate de quinine uni à l'opium rendre plus rares et moins pénibles ces mêmes quintes de toux, sur lesquelles les simples émolliens n'avaient eu aucune influence.

21. Il est un autre organe qui, aussi fréquemment que la membrane muqueuse gastro-pulmonaire, devient le siége de congestions veineuses fort remarquables, dans le cas surtout

où l'affection du cœur en occupe les cavités droites ; cet organe est le foie. Ce n'est même que consécutivement à son engorgement que s'injecte fortement la membrane muqueuse du tube digestif.

Ce n'est pas seulement après la mort que peut être constaté, chez les anévrysmatiques, l'engorgement veineux du foie. En effet, si cet engorgement est porté à un certain degré, le foie augmente de volume ; il dépasse le rebord des côtes, et vient faire au-dessous d'elles une saillie plus ou moins considérable. On voit quelquefois cet organe se tuméfier ainsi très rapidement à la suite d'une exaspération dans les symptômes de la maladie du cœur. On reconnaît alors la présence du foie au-dessous des côtes, soit parce que son bord tranchant peut être facilement circonscrit dans l'hypochondre, soit seulement parce que dans ce même hypochondre on trouve, en le palpant, une résistance inaccoutumée et qui n'existe pas du côté opposé. Souvent, d'ailleurs, cette tuméfaction du foie n'est que momentanée, et lorsque, sous l'influence d'un traitement convenable et surtout d'abondantes saignées, les symptômes de la maladie du cœur se sont amendés, on ne retrouve plus le foie au-dessous des côtes, et l'hypochondre droit a repris sa souplesse. On peut voir ainsi, à plusieurs reprises, dans le cours d'une maladie du cœur, le foie descendre dans l'hypochondre, assez bas pour pouvoir être senti jusqu'au niveau de l'ombilic, puis, au bout d'un temps souvent très court, éprouver un véritable retrait et remonter derrière les côtes. D'autres fois, cependant, l'engorgement du foie survit à l'exaspération des symptômes de la maladie du cœur : bien que le trouble de la circulation ne soit plus que peu considérable, et que la respiration ne soit plus que médiocrement gênée,

le foie conserve un volume inaccoutumé, et son engorgement peut souvent alors, autant et plus que la maladie du cœur, entretenir la congestion intestinale et produire l'ascite. C'est dans des cas de ce genre que de fréquentes applications de sangsues soit sur la région du foie, soit surtout à l'anus, un molimen hémorrhagique déterminé et entretenu vers ce dernier point, une douce révulsion opérée par des laxatifs sur le canal intestinal, des voyages même qui modifient heureusement le mode de circulation du foie, ont fait disparaître ces engorgemens hépatiques, dont le point de départ a été une simple congestion veineuse, et qui est une des affections qui ont été désignées sous le terme vague d'obstructions du foie. Ces engorgemens tout mécaniques du foie, liés à une maladie du cœur, ont-ils été quelquefois le point de départ d'un certain nombre d'affections organiques de ce viscère? nous aurons occasion de traiter ailleurs ce point important de médecine pratique (1).

22. En même temps que le foie augmente de volume sous l'influence d'une congestion veineuse, il semblerait que la rate, dont le sang, emporté par la veine splénique, traverse le foie avant de se rendre au cœur, devrait s'engorger et se tuméfier dans la même proportion que le foie; il n'en est rien cependant, et dans des cas où, consécutivement à

(1) L'influence de ces hypérémies toutes mécaniques du foie sur la production de ses affections organiques me semble au moins fort douteuse. En effet, on ne rencontre que très rarement de semblables affections dans le foie d'individus atteints de maladies du cœur. Ainsi, le seul fait du séjour habituel d'une quantité insolite de sang dans un organe ne suffit pas pour produire dans cet organe des lésions de nutrition ou de sécrétion.

une maladie du cœur, tous les tissus, et le foie en particulier, étaient gorgés de sang veineux, nous avons trouvé indifféremment, la rate, tantôt assez volumineuse, et en même temps dure ou molle, tantôt ayant ses dimensions normales, tantôt, enfin, beaucoup plus petite que dans son état ordinaire. Dans un cas, en particulier, où le foie, imbibé de sang comme une éponge, remplissait l'hypochondre droit, ainsi que l'épigastre, et descendait jusqu'au niveau de l'ombilic, la rate, d'une texture assez dense et d'un rouge brunâtre à son intérieur, égalait à peine le volume d'une noix. Ne semblerait-il pas cependant qu'en raison de sa texture et des fonctions que lui attribuent plusieurs physiologistes, la rate devrait s'engorger de sang plus facilement et plus fortement que le foie, dans tous les cas où il y a trouble de la circulation (1)?

ARTICLE II.

CONGESTIONS SÉREUSES.

23. Lorsque sur un animal vivant on lie la principale veine d'un membre, en disposant l'expérience de manière que le sang ne puisse pas être librement rapporté au-dessus du point lié par les veines collatérales, cette veine se distend au-dessous de la ligature, et, consécutivement à cet obstacle à la circulation veineuse, de la sérosité s'épanche autour de la veine liée (Fodera). Si chez l'homme, un gros tronc vei-

---

(1) Depuis la publication de la première édition de cet ouvrage, je crois avoir constaté que l'état le plus ordinaire que présente la rate dans les maladies du cœur, c'est une grande densité de son tissu.

neux se trouve comprimé, oblitéré de manière à ce que le sang n'y circule plus, et qu'en même temps les vaisseaux collatéraux ne puissent suppléer qu'incomplètement à la principale veine obstruée, on voit également un épanchement de sérosité avoir lieu là où il y a engorgement de sang veineux (Bouillaud). Cette hydropisie est même beaucoup plus marquée que celle qui survient chez un animal dont une grosse veine a été liée, parce que, dans ce dernier cas, les collatérales ne peuvent pas être oblitérées par l'expérimentateur comme elles le sont souvent chez l'homme, lorsque la veine principale où elles aboutissent a été frappée de maladie. Mais si l'obstruction n'existe plus seulement dans les veines d'un membre, si elle a lieu dans un vaisseau dans lequel vient se dégorger le sang d'un beaucoup plus grand nombre de parties, alors l'hydropisie deviendra nécessairement plus considérable. Si, par exemple, l'obstacle au retour du sang existe dans la veine cave abdominale, les deux membres pelviens, le scrotum, se rempliront de sérosité. Si c'est le tronc de la veine porte qui est plus ou moins complètement oblitéré, c'est dans le péritoine qu'aura lieu d'abord la collection séreuse; c'est ainsi qu'on peut supposer que certaines maladies du foie deviennent des causes d'ascite. Si, enfin, l'obstacle au libre retour du sang veineux existe au centre même de la circulation, dans le cœur, on doit en tirer la conséquence théorique, que, dans ce cas, la circulation du sang veineux se trouvant partout gênée, des collections séreuses doivent se former de toutes parts, et que l'hydropisie doit devenir générale. Ce cas prévu par la théorie est effectivement donné par l'expérience. Tous les praticiens savent que l'hydropisie est un des symptômes les plus communs des diverses affections organiques du cœur, et, d'a-

près ce qui vient d'être dit, on peut facilement s'en rendre compte. Ces différens faits pathologiques reçoivent d'ailleurs une vive lumière des belles expériences de M. Magendie sur les causes et le mécanisme de l'exhalation et de l'absorption, et, à leur tour, ils éclairent ces expériences, ils en confirment les résultats.

24. Toutes les affections organiques du cœur ne s'accompagnent pas d'hydropisie avec une égale fréquence et au même degré; et ici encore l'expérience révèle ce que pouvait prévoir la théorie. En effet, c'est surtout dans les cas de changement de proportion des cavités droites du cœur, qu'on voit se manifester les congestions séreuses les plus considérables. Les altérations isolées du cœur droit que nous avons vues coïncider avec ces congestions, sont les suivantes ; nous les énumérons dans l'ordre de leur fréquence :

1° Dilatation de la cavité du ventricule droit avec hypertrophie de ses parois.

2° Même altération, et de plus, lésion semblable dans l'oreillette.

3° Dilatation de la seule cavité de l'oreillette droite avec hypertrophie de ses parois, et en même temps obstacle au libre passage du sang de la cavité de l'oreillette dans celle du ventricule. Nous avons vu ce cas trois fois.

Dans deux cas le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire était dû à l'épaississement cartilagineux de la valvule tricuspide. Dans le troisième cas, cette valvule était remplacée par une sorte de cloison fibreuse à peu près immobile, véritable diaphragme, percé à son centre par une ouverture arrondie, qui pouvait à peine admettre l'extrémité du petit doigt.

4° Dilatation de la cavité de l'oreillette droite, et hypertrophie de ses parois, sans existence d'aucun obstacle à l'orifice auriculo-ventriculaire; pas d'autre lésion dans le cœur. Nous n'avons vu ce cas qu'une fois. Les premiers symptômes d'affection du cœur se déclarèrent dans ce cas à la suite d'une péricardite aiguë; ici, comme dans d'autres cas déjà cités, cette péricardite parut être la cause occasionelle sous l'influence de laquelle l'oreillette droite du cœur devint anévrysmatique. L'observation relative à ce cas nous semble digne d'être rapportée avec détail.

Un homme de 60 ans, très fortement constitué, ayant fait la plupart de nos campagnes, depuis celle d'Égypte jusqu'à celle de 1813, jouit d'une bonne santé jusqu'au mois de mars 1822. Jamais en particulier il n'avait éprouvé de gêne dans la respiration. Alors il fut atteint d'une bronchite intense, qui durait encore le 5 mai. Ce jour-là, sans cause connue, il fut pris d'une très vive douleur à la région précordiale; en même temps, dyspnée extrême, anxiété générale très vive, alitement (abondantes saignées). Au bout de huit à dix jours, ces symptômes s'amendent, mais la respiration reste gênée; cette dyspnée augmente de plus en plus; les forces diminuent; le malade entre à la Charité le 22 juillet. Depuis trois ou quatre jours seulement le pourtour des malléoles avait commencé à s'œdématier; du 22 juillet au 15 août, l'œdème s'étendit à la totalité des membres pelviens, aux membres thorachiques, et bientôt le péritoine lui-même se remplit de liquide. La teinture de digitale, donnée d'abord à la dose de quinze gouttes dans une potion, puis portée au bout de quelques jours à trente, ne put être continuée, parce qu'elle donnait lieu à des vomissemens qui cessèrent spontanément, dès que l'usage de la digitale fut

suspendu. L'auscultation faisait entendre les battemens du cœur dans leur état normal à la région précordiale ; on ne les entendait point sous la clavicule gauche ; mais à la partie inférieure du sternum ils étaient très sensibles et accompagnés d'un bruit éclatant. Le pouls était faible, régulier; le bruit respiratoire s'entendait partout fort et net (*sangsues appliquées de temps en temps à l'anus; vésicatoires aux jambes*). Vers la fin du mois d'août, la distension des cuisses était énorme; on y pratiqua des piqûres qui en opérèrent assez promptement le dégorgement, mais qui furent suivies de très fortes douleurs, bien qu'on n'observât autour d'elles aucune rougeur. Peu de temps après une abondante diarrhée s'établit ; le malade s'affaiblit dès-lors rapidement, et ne tarda pas à succomber dans un état adynamique.

Le péricarde fut trouvé adhérent au cœur dans toute son étendue. Les cavités gauches de cet organe étaient dans leur état physiologique ; il en était de même du ventricule droit. Mais l'oreillette droite, énormement dilatée, surpassait en volume les trois autres cavités du cœur réunies. Vidée du sang noir à moitié coagulé qui la remplissait, elle ne s'affaissait pas, et conservait à peu près le même volume. Ses parois étaient manifestement hypertrophiées. L'orifice auriculo-ventriculaire droit était parfaitement libre. Les gros troncs artériels et veineux n'offraient rien de remarquable. Injection générale du tube digestif. Foie gorgé de sang.

5° Une autre affection du cœur droit, que nous avons vue coïncider avec l'hydropisie générale, est un effacement presque complet de la cavité du ventricule droit, sans que les parois de ce ventricule fussent d'ailleurs hypertrophiées et que le reste du cœur offrît la moindre trace d'altération organique. Dans ce cas, l'hydropisie paraissait reconnaître

pour cause l'engorgement permanent de l'oreillette droite, qui ne pouvait chasser dans la cavité trop petite du ventricule qu'une très faible partie du sang qu'elle recevait des veines. Pendant la vie l'auscultation n'avait fait reconnaître dans le cœur aucune lésion appréciable, et la dyspnée n'avait jamais été très forte.

Chez une seconde classe d'hydropiques on ne trouve dans les cavités droites du cœur aucune altération; mais dans son côté gauche le cœur est gravement affecté. Ainsi l'on y rencontre les lésions suivantes :

1° Obstacles de différentes natures, soit à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, soit à l'orifice aortique, coïncidant avec divers degrés de dilatation et d'hypertrophie du ventricule et de l'oreillette gauches. Le résultat commun de ces obstacles est d'empêcher le libre afflux du sang des veines pulmonaires dans l'oreillette; de là, embarras consécutif de la circulation dans les cavités droites, et, par suite, production d'hydropisie. Il ne faut pas oublier, toutefois, que dans un certain nombre de cas nous avons trouvé, soit la valvule mitrale, soit les valvules aortiques, garnies d'incrustations osseuses assez considérables pour gêner leurs mouvemens, chez des individus déjà avancés en âge, qui étaient morts d'une affection étrangère aux organes circulatoires, sans avoir jamais eu la moindre trace d'hydropisie (1).

---

(1) Au moment où nous corrigeons cette épreuve, nous avons sous nos yeux, à la Pitié, une femme âgée de 90 ans chez laquelle chaque battement du cœur est accompagné de ce bruit de l'âge qui, beaucoup plus sûrement que le simple bruit de soufflet, annonce un rétrécissement des orifices. Cette femme cependant n'a jamais offert le moindre indice d'affection organique du cœur : ni palpitations, ni dyspnée, ni hydropisie en particulier,

2° Augmentation de volume du ventricule et de l'oreillette gauches (dilatation des cavités ou hypertrophie des parois), sans obstacles aux orifices.

3° Simple hypertrophie des parois du ventricule gauche, avec dilatation ou rétrécissement de sa cavité, et existence d'un obstacle à l'orifice aortique.

4° Même altération du ventricule gauche, mais sans obstacle à l'embouchure artérielle.

Dans certains cas où il y avait anasarque et ascite, nous n'avons trouvé dans le cœur que cette dernière espèce d'altération; mais comme chez beaucoup d'autres sujets, et même chez le plus grand nombre, on observe une pareille lésion du cœur, sans qu'il y ait eu jamais aucune trace d'hydropisie, on doit peut-être en conclure que dans les cas de ce genre, où celle-ci a été observée, il n'y avait que simple coïncidence entre l'existence de la congestion séreuse et celle de l'hypertrophie isolée du ventricule gauche sans obstacle à l'orifice aortique. On conçoit cependant que, lorsque la cavité de ce ventricule est très petite, et qu'en même temps ses contractions sont peu énergiques, le sang, arrivé dans l'oreillette gauche, ne peut être admis dans le ventricule avec autant de facilité que dans l'état normal; cet obstacle à l'abord du sang, résultant de l'étroitesse de la cavité du ventricule, peut équivaloir, pour ses effets, à l'obstacle qui est dû au rétrécissement des orifices auriculo-ventriculaire ou aortique. De là, comme dans ce dernier cas, reflux, stagnation du sang dans les vaisseaux pulmonaires, engorgement des cavités droites du cœur, etc.

Enfin dans une troisième classe peuvent être rangés les individus atteints d'hydropisie, chez lesquels les deux côtés du cœur sont simultanément malades. Ainsi, dans certaines

circonstances, le ventricule gauche est tellement développé, qu'il semble avoir envahi la place du ventricule droit, qui n'existe plus réellement que sous forme d'une sorte d'appendice, à cavité très petite et tout-à-fait insuffisante pour recevoir tout le sang que dans l'état normal doit lui renvoyer l'oreillette droite. D'autres fois, les deux ventricules sont simultanément dilatés et hypertrophiés; les oreillettes peuvent être en même temps agrandies dans la même proportion, et alors le cœur entier présente un volume énorme. Tantôt, en même temps que les dimensions de la totalité du cœur se sont accrues, on trouve rétrécis les orifices de communication des diverses cavités du cœur; tantôt ces orifices ont tous gardé leur diamètre accoutumé, et les valvules qui garnissent leur pourtour ont conservé leur jeu, leur mobilité naturelle. Dans le premier de ces cas, la cause déterminante de la production de l'hydropisie est facile à concevoir, quel que soit l'orifice altéré; mais, dans le second cas, pourquoi se produit-elle? car alors toutes les cavités, se trouvant à-peu-près dans les mêmes conditions physiques, ne doivent-elles pas recevoir et chasser en égale proportion et avec une égale liberté le sang qu'elles reçoivent? Si donc il n'y a point obstacle à la circulation, s'il n'y a ni stagnation, ni ralentissement du cours du sang dans l'intérieur du cœur, l'hydropisie ne devrait point avoir lieu. Nul doute, cependant, qu'on ne l'observe dans des cas de ce genre; alors la cause doit peut-être en être cherchée dans l'excès de capacité des cavités du cœur, relativement à celle qui a été conservée par le système vasculaire. Mais du relevé de nos observations nous nous croyons autorisés à conclure que les congestions séreuses sont alors beaucoup moins constantes et moins considérables que lorsque l'augmentation simultanée dans les dimensions des

diverses cavités du cœur coincide avec le rétrécissement d'un ou de plusieurs de leurs orifices.

25. L'hydropisie, causée d'une manière plus ou moins directe par les différentes espèces d'affections organiques du cœur que nous venons de passer en revue, présente dans son développement successif un ordre à-peu-près constant. On peut établir, comme une sorte de loi, que, dans toute hydropisie liée à une maladie du cœur, l'épanchement séreux commence par se manifester vers la partie inférieure des membres abdominaux, autour des malléoles. Cet épanchement envahit peu-à-peu la totalité de ces membres, en s'étendant toujours de bas en haut. Souvent, mais non pas constamment, les mains s'infiltrent en même temps que le pourtour des malléoles, et avant que l'œdème n'ait gagné le haut des jambes. L'infiltration totale des membres thorachiques est plus rare que celle des membres abdominaux : elle n'a même jamais eu lieu chez un certain nombre d'anévrysmatiques. La face commence à se tuméfier de bonne heure; mais cette tuméfaction reste long-temps peu considérable, et il semblerait d'abord qu'elle est le résultat d'une augmentation d'embonpoint. L'infiltration de la face ne devient réellement considérable que lorsque l'hydropisie est déjà portée à un haut degré dans d'autres parties du corps. L'infiltration du scrotum et du pénis se manifeste chez quelques malades presque en même temps que l'œdème du pourtour des malléoles; chez d'autres, en vertu de ces inexplicables dispositions individuelles que nous retrouvons sans cesse dans l'étude de la pathologie, cette infiltration ne survient que lorsque des congestions séreuses existent déjà dans beaucoup de points. Quant à l'infiltration du tissu cellulaire

sous-cutané des parois torachiques et abdominales, on ne peut non plus établir rien de fixe sur l'époque de son apparition.

Le tissu cellulaire répandu à l'intérieur du corps offre aussi quelquefois des traces d'infiltration dans les cas où l'hydropisie a été considérable et de longue durée. On retrouve spécialement cette infiltration, 1° dans le tissu cellulaire sous-séreux, soit celui interposé entre les médiastins, soit celui qui existe entre la substance du cœur et le péricarde; 2° dans le tissu cellulaire sous-muqueux, soit de la vésicule du fiel, soit de la vessie, soit de diverses portions de l'intestin, mais jamais de l'estomac.

Parmi les membranes séreuses, le péritoine est celle qui se remplit le plus souvent de sérosité, consécutivement aux affections organiques du cœur. Mais, à peu près constamment, les premiers signes d'ascite ne commencent à se manifester qu'après que l'infiltration du tissu cellulaire s'est progressivement étendue des malléoles à la partie supérieure des cuisses. Si le cas contraire a lieu, on peut en conclure d'une manière presque certaine que la production de l'ascite n'est pas due à la maladie du cœur, soit d'ailleurs que celle-ci existe ou n'existe pas; et qu'elle dépend, par exemple, ou d'une affection du foie, ou d'une inflammation plus ou moins latente du péritoine, etc.

L'épanchement de sérosité dans la plèvre, ou en d'autres termes l'hydrothorax, est, beaucoup plus rarement que l'ascite, le résultat des affections organiques du cœur; il en est de même de l'hydropéricarde. Quant à l'accumulation de sérosité dans les différentes portions de l'arachnoïde cérébro-spinale, il ne nous a pas semblé qu'elle fût manifestement

plus considérable dans les cas de maladies du cœur que dans d'autres affections.

La théorie aurait pu facilement prévoir ces différens résultats de l'observation. Les premières traces d'hydropisie, avons-nous dit, apparaissent autour des malléoles ; et c'est effectivement dans ce point le plus éloigné du cœur que doit commencer à se faire sentir l'influence d'un obstacle à la circulation veineuse, existant dans le centre même de cette circulation. De la sérosité, avons-nous dit encore, s'accumule plus souvent et en plus grande quantité dans le péritoine que dans les autres séreuses ; on s'en rend facilement compte par le passage des veines du péritoine à travers le foie gorgé de sang.

26. Les différentes congestions séreuses dont nous venons de faire l'énumération se forment et augmentent avec une rapidité très variable Il est des individus chez lesquels on n'observe pendant très long-temps d'autre trace d'hydropisie qu'un peu d'œdème autour des malléoles. Chez d'autres, au contraire, très peu de jours après la première apparition de cet œdème, tout le tissu cellulaire et le péritoine se remplissent d'une grande quantité de sérosité. Nous avons vu une fois un double hydrothorax très considérable se former en moins de quinze heures chez un anévrysmatique, qui depuis long-temps était affecté d'anasarque et d'ascite. A la dernière visite où nous le vîmes, ce malade fut ausculté et percuté avec soin. Le bruit respiratoire s'entendait partout avec force, et en plusieurs points sa netteté était altérée par différens râles. Partout aussi les parois thorachiques percutées semblaient résonner comme dans leur état normal. Le malade n'était pas, d'ailleurs, dans un état différent de celui où

il se trouvait les jours précédens. Aucun nouveau symptôme ne se manifesta chez lui jusque vers deux heures de l'après-midi, mais alors il commença à sentir sa respiration beaucoup plus gênée que de coutume : dans la soirée, la dyspnée devint extrême. Le lendemain matin, à sept heures, il était mourant ; l'inspection violacée de la face annonçait qu'il succombait asphyxié : à huit heures il n'était plus.

L'ouverture du cadavre démontra l'existence d'un énorme épanchement de sérosité limpide dans chaque plèvre. Les deux poumons étaient fortement refoulés sur les côtés de la colonne vertébrale. Toute la cavité du thorax n'était plus en quelque sorte remplie que par le liquide des plèvres, et de plus par le cœur, qui présentait ses deux ventricules dilatés et hypertrophiés avec ossification des valvulves aortiques et de l'aorte elle-même.

Nul doute que le double hydrothorax dont l'ouverture du cadavre nous révéla l'existence n'ait commencé à se former, ou du moins ne soit devenu un peu considérable que vers le milieu de la journée qui sépara notre avant-dernière visite de la dernière, c'est-à-dire de quinze à vingt heures avant la mort. On a vu plus d'une fois se former aussi rapidement des épanchemens, suite de pleurésie aiguë ; mais cela est, je crois, beaucoup plus rare dans un hydrothorax. On peut douter, d'ailleurs, que dans ce cas l'hydrothorax ait été le produit de l'affection même du cœur. Toujours est-il que, s'il fut le résultat d'une modification de la circulation veineuse, cette modification ne put être appréciée ; si elle avait son siége dans le cœur, pourquoi ne vit-on pas en même temps s'accroître et l'anasarque et l'ascite ? Il y a là une inconnue que nous ne pouvons pas encore dégager.

De même que certains épanchemens séreux se forment avec une grande rapidité, de même on voit plusieurs de ces épanchemens disparaître quelquefois avec une remarquable promptitude. Il est des malades chez lesquels, malgré tous les moyens employés, l'hydropisie est restée stationnaire pendant plusieurs mois; puis tout-à-coup sans que la thérapeutique paraisse souvent y contribuer en rien, la sérosité épanchée disparaît; on n'en trouve plus de trace au bout de très peu de jours; quelquefois même la résorption totale est encore plus prompte; nous l'avons vue, par exemple, commencer à se faire et s'achever en moins de vingt heures.

Cette rapide résorption de sérosité est accompagnée de divers phénomènes et produit divers résultats qu'il importe d'étudier.

La disparition brusque de l'hydropisie est tantôt précédée et accompagnée d'une notable amélioration dans l'état du malade; tantôt, au contraire, elle est comme le signal des accidens les plus fâcheux, et est suivie presque immédiatement de la mort.

Dans le premier cas, en même temps que le liquide épanché se résorbe, différens flux séreux se manifestent; nous avons cité ailleurs une observation dans laquelle la résorption d'un hydrothorax coïncida chez un malade avec l'exhalation d'une grande quantité de liquide séreux à la surface des bronches; nous avons vu, chez un autre malade, un flux intestinal également séreux se manifester en même temps que disparaissait une ascite. Tous les praticiens savent que des urines abondantes et formées d'une grande quantité de sérosité, que des sueurs copieuses coïncident souvent, comme cause ou comme effet, avec la disparition de diverses hydropisies. Rarement ces deux derniers flux existent-ils en même

temps l'un que l'autre; cependant, assez récemment, nous en avons observé un exemple chez un jeune homme qui présentait des symptômes locaux assez obscurs d'une maladie de cœur, et qui était atteint d'anasarque et d'ascite depuis plus de deux mois. La peau était habituellement sèche, les urines rares et sédimenteuses. Tout-à-coup, et simultanément, des sueurs très abondantes s'établirent, et une grande quantité d'urine séreuse fut évacuée. Cette double exhalation dura trois jours, et pendant cet intervalle de temps le liquide de l'hydropisie fut complètement résorbé.

Dans d'autres circonstances ce liquide se résorbe sans qu'on observe en même temps aucune évacuation insolite. Que devient alors la matière de la sérosité? Elle reste mêlée au sang, tandis que dans le premier cas elle semble s'en séparer à la surface de la peau et dans le parenchyme des reins.

Cette grande quantité de sérosité peut-elle, dans tous les cas, rester impunément mêlée au sang? Ne peut-il pas quelquefois résulter des accidens fâcheux, soit de l'augmentation subite de la masse du liquide circulant dans les vaisseaux, soit du changement également subit de la nature de ses principes constituans? Ce qu'il y a de certain, c'est que ces accidens surviennent, et peuvent être très bien appréciés chez les animaux dans les veines desquels on injecte une certaine quantité d'eau. Pendant les premiers temps qui suivent cette injection, une influence non douteuse est exercée sur leur cerveau : ils restent immobiles, affaissés; leur démarche est chancelante. En même temps, et plus constamment encore, leur respiration s'accélère, ils sont haletans, comme s'ils venaient de faire une longue course; mais bientôt la sécrétion de l'urine, et surtout l'exhalation pulmonaire, deviennent plus abondantes. A l'aide de ces évacuations salu-

taires, l'économie se débarrasse du liquide étranger introduit dans les voies circulatoires, et l'animal revient promptement à son état de santé. Si l'on continue l'injection d'eau, de plus graves accidens se manifestent; le poumon s'engoue de plus en plus, et la mort survient au milieu d'une sorte d'état d'asphyxie. On trouve sur le cadavre, 1° les poumons remplis d'une grande quantité de sérosité spumeuse; 2° des commencemens d'épanchement aqueux dans diverses cavités séreuses.

Ces faits posés, peut-on en faire l'application à ce qui se passe chez l'homme, lorsque chez lui une hydropisie considérable vient tout-à-coup à disparaître sans qu'aucune évacuation s'établisse? Ce que nous voulons seulement faire ressortir ici, c'est que plusieurs fois, en pareil cas, nous avons vu se manifester chez l'homme la même série d'accidens que nous venons de voir survenir chez les animaux qui ont reçu une grande quantité d'eau dans leurs veines. Ainsi, sans nouvelle lésion appréciable d'aucun organe, sans cause connue, pendant et après la disparition subite de l'hydropisie, les malades s'affaissent tout-à-coup, leur intelligence devient obtuse, leurs sensations s'anéantissent, leur respiration s'embarrasse, du râle trachéal s'établit, et ils succombent promptement dans un état d'asphyxie. Voilà ce que nous avons plusieurs fois observé. En pareil cas, l'ouverture des cadavres montre l'appareil pulmonaire fortement engoué par une sérosité incolore et spumeuse. Quelquefois, en même temps qu'une cavité séreuse se vide du liquide qui y était accumulé, une autre cavité séreuse devient le siége d'une nouvelle hydropisie; et ce qu'il y a de remarquable, c'est que cette espèce de métastase s'opère quelquefois sur celles de ces cavités qui se remplissent le plus rarement de sérosité à la

suite des maladies du cœur. Ainsi, chez l'individu atteint d'un double hydrothorax, dont nous avons tout-à-l'heure rapporté l'histoire, l'abdomen s'affaissa, et la collection péritonéale fut résorbée en même temps que les plèvres se remplirent de sérosité.

Voici un autre exemple assez rare de ce brusque changement de lieu de l'hydropisie.

Un homme, âgé de 50 ans environ, fut reçu à la Charité pendant le cours de l'année 1819. Il présentait d'une manière tranchée les divers symptômes locaux et généraux d'une affection organique du cœur; il avait en particulier de l'anasarque et une ascite considérable. Un matin, nous le trouvâmes entièrement privé de connaissance, les yeux fixes, la bouche béante et immobile, la face pâle. Les quatre membres soulevés retombaient de leur propre poids comme des masses inertes; fortement pincée, la peau ne présentait que des traces d'une sensibilité obscure, exprimée par une légère contraction des muscles de la face. Cet état apoplectique ne s'était manifesté que depuis la nuit; car on nous assura que la veille au soir le malade jouissait encore de toute la liberté de ses mouvemens, de toute l'intégrité de ses facultés intellectuelles. Une circonstance nous frappa : l'abdomen, *très volumineux vingt-quatre heures auparavant, s'était considérablement affaissé, et la fluctuation n'y était plus sensible; les membres étaient aussi notablement désinfiltrés*. La respiration était accélérée et râlante : le malade succomba quelques heures après la visite.

Rien ne ressemblait plus à une attaque d'apoplexie que l'ensemble des symptômes présentés par cet individu pendant les dernières heures de son existence; cependant l'on ne trouva dans le cerveau aucune trace d'hémorrhagie; mais

les hémisphères cérébraux paraissaient comme affaissés; ils offraient à l'extérieur, lorsqu'on les touchait, le sentiment d'une sorte de fluctuation obscure. On les incisa de haut en bas par tranches minces, et l'on n'était pas encore arrivé au niveau ordinaire de la paroi supérieure des ventricules latéraux, le centre ovale de Vieussens n'était pas encore mis à découvert, que la fluctuation était devenue extrêmement sensible, et bientôt, une tranche mince ayant été encore enlevée, on vit jaillir avec force une notable quantité de sérosité incolore parfaitement limpide. Cette sérosité, accumulée dans les ventricules latéraux, ainsi que dans le troisième, les avait prodigieusement distendus; les parties médianes du cerveau (corps calleux, septum médian et voûte à trois piliers) avaient ailleurs conservé leur consistance accoutumée; seulement, le septum était remarquable par sa grande transparence. Aucune autre altération appréciable n'existait dans l'encéphale et dans ses dépendances. Dans la poitrine, on trouva les poumons engoués, le cœur augmenté de volume dans toutes ses cavités, avec incrustations cartilagineuses et osseuses au pourtour des orifices auriculo-ventriculaire et artériel du côté gauche. Dans le péritoine, il n'y avait plus qu'une très petite quantité de sérosité occupant les flancs et les excavations du bassin; des membres incisés ne s'écoula non plus que très peu de liquide.

Cette observation présente l'exemple d'une véritable apoplexie séreuse, dont le début coïncida d'une manière bien tranchée avec la résorption de la sérosité précédemment accumulée dans le péritoine et dans le tissu cellulaire des membres.

La résorption subite des congestions séreuses, sans évacuation supplémentaire, n'est pas d'ailleurs constamment

suivie de symptômes aussi graves que ceux que nous venons de signaler. Est-ce parce que, dans ce cas, le système vasculaire, contenant peu de sang, peut impunément recevoir une nouvelle quantité de liquide? Ainsi, lorsqu'avant d'injecter de l'eau dans les veines d'un animal on l'a abondamment saigné, on ne voit survenir chez lui aucun des accidens dont nous avons parlé. On conçoit, d'ailleurs, qu'il peut y avoir beaucoup d'autres raisons de la différence d'effets qui se manifestent consécutivement à la résorption subite du liquide des hydropisies.

L'hydropisie peut se manifester à diverses périodes de la maladie du cœur. D'abord, il faut reconnaître que, toutes choses paraissant égales d'ailleurs, l'époque où apparaît la première congestion séreuse varie singulièrement, en raison d'inexplicables dispositions individuelles; mais de plus, cette apparition, plus ou moins prématurée, est souvent en rapport avec l'espèce même de lésion que le cœur a subie. Ainsi nos observations nous conduisent à admettre les règles générales suivantes, qui d'ailleurs, nous le répétons, sont loin d'être sans exception; ces règles ne sont autre chose que l'expression des élémens les plus constans que nous ayons pu saisir au milieu du grand nombre d'élémens infiniment variables dont se compose le phénomène que nous cherchons à analyser.

1° Lorsque la maladie du cœur a son siége primitif du côté droit, et que cette maladie est du nombre de celles qui peuvent apporter quelque obstacle au retour du sang veineux vers l'oreillette droite, l'hydropisie peut se manifester de très bonne heure; elle peut de long-temps précéder la dyspnée; être, en un mot, le premier phénomène morbide qui porte à soupçonner l'existence d'une maladie du cœur, dont les au-

tres symptômes, soit locaux, soit généraux, ne se montreront que plus tard.

2° Lorsque, au contraire, l'affection du cœur existe primitivement dans le côté gauche, si elle est d'ailleurs au nombre de celles que nous avons reconnues plus haut pouvoir gêner la circulation pulmonaire, alors l'hydropisie ne se montre ordinairement que plus ou moins long-temps après que les autres signes ont apparu. Presque toujours elle est précédée, dans ce cas, d'une gêne de la respiration, qui a pu durer plusieurs années avant la manifestation des premières traces d'hydropisie.

3° Enfin, si les deux côtés du cœur sont simultanément affectés (ce qui est certainement le cas le plus commun), rien d'aussi précis ne peut plus être établi; et suivant la prédominance de l'affection de telle ou telle cavité du cœur, on verra l'hydropisie précéder, accompagner ou suivre la dyspnée et les autres phénomènes morbides.

27. Quelle qu'ait été l'époque de la première apparition des congestions séreuses, on les voit, dans le plus grand nombre des cas, se montrer et se dissiper à plusieurs reprises avant de devenir permanentes. La première atteinte d'hydropisie est quelquefois séparée des suivantes par un grand nombre d'années; pendant cet intervalle de temps, tantôt l'individu jouit de toutes les apparences d'une bonne santé, tantôt il a des palpitations, une dyspnée habituelle ou intermittente, et d'autres signes bien prononcés d'une affection organique du cœur.

Les causes qui influent sur le retour de l'hydropisie sont toutes celles qui, exaspérant l'affection du cœur, tendent à troubler la circulation veineuse : ces causes sont en grand

nombre. Ainsi, parmi ces causes, les modifications si variées qu'imprime au cœur l'innervation déviée de son état normal occupent un des premiers rangs. C'est ainsi que chez des individus qui, atteints d'une maladie du cœur, ont eu déjà, à une époque plus ou moins éloignée, une atteinte d'hydropisie, on voit celle-ci reparaître à la suite de fortes émotions morales, de veilles, de contentions d'esprit; ces causes, comme celles qui vont être énumérées, peuvent également produire une première congestion séreuse; mais lorsque celle-ci a eu lieu une première fois, elle renaît ensuite avec bien plus de facilité sous l'influence des causes les plus légères. Quelquefois nous avons vu à la Charité des individus atteints d'un anévrysme du cœur, encore peu avancé, chez lesquels l'hydropisie s'était manifestée avec augmentation de la dyspnée habituelle, accroissement des palpitations, etc., à la suite d'excès de liqueurs alcooliques : chez d'autres, c'est à la suite d'un exercice violent, d'une fatigue corporelle insolite, que l'hydropisie est survenue.

Différentes maladies qui se montrent pendant le cours de l'affection du cœur exercent quelquefois une remarquable influence sur la production de l'hydropisie, et c'est toujours primitivement en modifiant les mouvemens du cœur, d'où résulte une augmentation dans la gêne de la circulation veineuse. Ainsi, nous avons vu chez plusieurs anévrysmatiques des congestions séreuses ou s'établir pour la première fois, ou reparaître, à l'occasion d'une inflammation aiguë du parenchyme pulmonaire, ou même d'une simple bronchite chronique, momentanément exaspérée et passée à l'état aigu; chez d'autres malades, c'est pendant le cours d'une inflammation gastro-intestinale, ou seulement à sa suite, pendant la convalescence, que se manifeste l'hydro-

pisie. Nous citerons en particulier le cas suivant, qui nous semble digne de remarque, en ce que la maladie du cœur ne commença à manifester son existence qu'en même temps que l'hydropisie, qui survint elle-même pour la première fois pendant la convalescence d'une gastro-entérite.

Un garçon jardinier, âgé de 25 ans, présentait l'état suivant lorsqu'il entra à la Charité, en avril 1824 : Accablement général; face rouge; céphalalgie sus-orbitaire; langue blanche pointillée de rouge; soif vive; douleur épigastrique augmentant par la pression; diarrhée séreuse : pouls fréquent, régulier, développé, n'offrant pas d'autre caractère que ceux qu'il présente dans tout mouvement fébrile (*sangsues à l'anus, diète*). Pendant les huit ou dix jours suivans la fièvre ne céda pas; la langue prit une teinte rouge uniforme; l'intelligence se troubla par intervalles : deux saignées furent pratiquées, et une diète sévère fut prescrite. Vers le quinzième jour de la maladie, les symptômes, qui avaient toujours été en s'agravant, commencèrent à s'amender, et le malade marcha peu à peu vers la convalescence. La langue avait repris depuis quelques jours son aspect naturel, la diarrhée avait cessé, et la fièvre n'existait plus, lorsque le malade nous fit remarquer que ses deux jambes étaient infiltrées : nous l'interrogeâmes alors avec soin sur son état de santé habituelle, avant qu'il ne fût atteint de l'affection aiguë pour laquelle il était entré à l'hôpital : il nous assura qu'il s'était toujours très bien porté avant sa maladie actuelle; que jamais il n'avait été atteint de la moindre trace d'hydropisie; que dans aucune occasion il n'avait éprouvé ni douleur, ni palpitations à la région précordiale. Nous auscultâmes le cœur : il n'offrait nulle part ni impulsion ni bruit insolite; mais ses battemens s'en-

tendaient dans une grande étendue, savoir, tout le long du sternum et dans tout le côté antérieur droit du thorax ; le pouls, exploré de nouveau, ne nous présenta aucun caractère morbide. D'après les renseignemens fournis par l'auscultation, et nonobstant l'absence de la dyspnée, il nous parut vraisemblable que cet individu était atteint d'une dilatation des cavités droites du cœur ; de là la véritable cause de l'hydropisie commençante : celle-ci fit de rapides progrès; en moins de quinze jours tout le tissu cellulaire sous-cutané s'infiltra, et une fluctuation manifeste se fit sentir dans l'abdomen. Cependant la respiration continuait à être libre (*frictions avec la teinture de digitale et le vin scillitique ; vésicatoires aux jambes ; oximel scillitique ; tisane de chiendent nitrée avec sirop des cinq racines ; décoction de petit houx, fumigations de baies de genièvre*). L'hydropisie ne diminua ni n'augmenta pendant un mois à peu près ; puis, en même temps que les urines commencèrent à couler abondamment, le malade se désinfiltra avec assez de rapidité, et il quitta bientôt l'hôpital se croyant très bien portant, mais conservant pour nous, comme phénomène morbide appréciable, l'étendue insolite des battemens du cœur.

Peu d'hydropisies ressemblaient plus à une hydropisie dite essentielle que celle dont ce malade fut atteint ; cependant elle était liée à une affection du cœur, elle fut le premier symptôme qui porta à en soupçonner l'existence. Survenue pendant la convalescence d'une maladie aiguë, à la suite d'une diète prolongée et de plusieurs émissions sanguines, cette hydropisie dépendit-elle de ce que les cavités droites du cœur dilatées laissaient accumuler le sang dans leur intérieur, ayant perdu leur force de contractilité ordi-

naire? D'après cette manière de voir, le meilleur traitement à employer dans ce cas était de donner au malade, en quantité modérée, une nourriture saine et substantielle. En effet, nous pûmes remarquer que chez ce malade l'administration active des diurétiques ne contribua pas d'une manière sensible à la disparition de l'hydropisie, mais qu'elle se dissipa à mesure que des alimens ayant été accordés, le malade reprit des forces. Ainsi donc, bien qu'ayant sur les anciens médecins l'avantage de reconnaître la véritable cause organique de cette hydropisie, nous sommes conduit dans ce cas particulier au même mode de traitement qui eût été employé par eux. Nous sommes convaincu que si dans cette circonstance, en raison de l'existence de la maladie du cœur, on eût continué la diète et pratiqué de nouvelles saignées, les symptômes de l'affection organique, loin de se dissiper, fussent devenus de plus en plus graves.

Dans ce cas particulier se trouve aussi confirmée l'assertion que nous avons émise plus haut, savoir, que lorsque l'anévrysme commence par le côté droit du cœur, l'hydropisie peut se manifester avant que la respiration se soit montrée gênée, ou du moins que cette gêne ait été appréciable pour le malade.

28. L'hydropisie, considérée comme signe des affections organiques du cœur, peut fournir sur l'existence et sur la nature de ces affections des renseignemens dont l'importance et l'exactitude varient en raison des circonstances que nous allons énumérer.

Il est d'abord des cas où, en même temps qu'il y a hydropisie, on observe d'autres signes caractéristiques d'une affection organique du cœur, tels que ceux fournis par l'état de

la respiration, par le pouls, par l'auscultation, par l'application de la main sur la région précordiale. Alors la cause de l'hydropisie ne saurait être douteuse.

D'autres fois, écoutés avec le cylindre, les battemens du cœur ne présentent rien d'insolite; ils sont quelquefois même plus obscurs que dans l'état normal. Le pouls a conservé sa force, sa régularité ordinaire; mais le malade respire difficilement, et des traces d'hydropisie commencent à se manifester. C'est dans des cas de ce genre, qu'avant les progrès récens de l'anatomie pathologique, avant les travaux de Corvisart, on disait que les malades étaient menacés d'une hydropisie de poitrine, et l'on ne tenait aucun compte de l'affection latente du cœur. Mais il est démontré maintenant pour tous ceux qui ont cultivé l'anatomie pathologique, que rien n'est plus rare qu'un hydrothorax idiopathique. Sur un nombre d'environ six mille malades, nous n'en avons observé que cinq chez lesquels a existé pour nous une véritable hydropisie de poitrine essentielle, c'est-à-dire sans existence d'aucune lésion appréciable qui pût expliquer l'épanchement considérable de sérosité opéré dans l'une des plèvres. Dans ce petit nombre de cas, tantôt l'hydrothorax était la seule collection séreuse qui existât, tantôt il avait été précédé soit par une ascite, soit par une anasarque.

Il suit de ces faits que la coïncidence de la dyspnée et de l'hydropisie, sans autre signe qui annonce une affection du cœur ou du foie, n'indique pas, comme l'ont écrit plusieurs auteurs, comme le pensent encore des médecins recommandables, la formation actuelle ou future de la maladie appelée *hydropisie de poitrine*. Mais ces deux phénomènes morbides suffisent-ils pour donner la certitude qu'il existe

une affection du cœur lorsque celle-ci ne révèle son existence par aucun autre symptôme? Le mode de développement de l'hydropisie peut ici fournir les plus grandes lumières. Si elle s'est montrée d'abord autour des malléoles, et qu'elle se soit étendue progressivement de bas en haut; si les membres supérieurs et la face sont également infiltrés; si l'ascite ne s'est manifestée que consécutivement aux congestions séreuses des membres ou de la face; si, enfin, la dyspnée que l'on observe a existé avant que l'ascite ne fût considérable, et que, par conséquent, on ne puisse pas la rapporter au simple refoulement du diaphragme par le liquide péritonéal, alors les probabilités pour l'existence d'une maladie du cœur deviennent tellement fortes, qu'on peut à peu près les regarder comme équivalant à une certitude; car l'ouverture des cadavres démontre que lorsque cet ensemble de phénomènes morbides s'est montré, ce n'est que dans des cas infiniment rares qu'on n'a pas trouvé le cœur affecté.

Il suit de ces considérations, qu'à défaut des signes locaux fournis par l'auscultation, l'existence des maladies du cœur peut être souvent révélée, avec une certitude presque aussi rigoureuse, par les signes généraux que nous venons d'indiquer. Il peut d'ailleurs arriver qu'après avoir été très manifestes, les signes fournis par l'auscultation, par le pouls, etc., disparaissent, ou deviennent du moins beaucoup plus obscurs; c'est ce que nous observons assez fréquemment à l'hôpital, lorsque les malades y ont déjà séjourné pendant quelque temps. Ce n'est plus alors que par l'existence de l'hydropisie, par le mode particulier d'injetion de la face, par la dyspnée qui est diminuée, mais qui n'a pas disparu, que peut être encore reconnue l'affection du cœur. Si, dans

cet état, on fait prendre au malade quelque peu d'exercice, on voit souvent reparaître tout-à-coup et avec une grande intensité les différens signes locaux antécédemment observés.

Enfin il peut arriver, comme nous l'avons déjà dit, et comme nous en avons cité des exemples, qu'il n'y ait pas même de dyspnée bien notable, et que l'hydropisie reste comme le seul signe de maladie du cœur. Quelle est la valeur de ce signe isolé? Si, dans ce cas, l'ascite est la première congestion séreuse qui se soit manifestée, on peut être certain qu'elle n'est point liée à une maladie du cœur. Si l'hydropisie commence au contraire par les membres, et surtout par les inférieurs, on peut encore redouter l'existence d'un commencement de lésion de l'organe central de la circulation; mais rien ne la démontre rigoureusement. Dans le cas où l'hydropisie commence par le péritoine, il est à peu près certain que sa cause doit être rapportée ou à une inflammation latente de cette membrane, ou à quelque maladie du foie. Au contraire, se manifeste-t-elle d'abord aux membres inférieurs: le cœur peut être intact, et l'obstacle à la circulation peut résider dans une obstruction complète ou incomplète de la veine cave abdominale. Nous ne parlons point ici des anévrysmes de l'aorte, que l'on a aussi regardés comme produisant l'hydropisie; car l'observation nous a appris que ce n'est qu'exceptionnellement, en quelque sorte, que ces anévrysmes donnent lieu à des collections de liquide soit dans le tissu cellulaire, soit dans les membranes séreuses. Enfin, chez quelques individus (en bien petit nombre à la vérité), l'étude des symptômes et l'ouverture des cadavres ne nous ont découvert aucune espèce d'altération appréciable actuelle ou passée à laquelle ait pu être rapportée

l'hydropisie, que dans ce cas jusqu'à nouvel ordre il faut bien appeler *essentielle*, c'est-à-dire, *sans lésion visible pour nous*.

Au nombre de ces hydropisies dites essentielles, ou du moins regardées comme telles d'après les symptômes, nous placerons celles qui se manifestent assez fréquemment à la suite de la scarlatine. On ne peut pas dire dans ce cas que l'hydropisie soit le résultat de l'irritation de la peau communiquée au tissu cellulaire subjacent : car 1° c'est quelque temps après la disparition de l'exanthème, lorsque l'épiderme est en desquammation, que commencent à apparaître les premières traces d'hydropisie; 2° celle-ci se manifeste indifféremment et dans les points où la peau a été la plus rouge, et dans ceux où elle a perdu à peine sa couleur naturelle; 3° nous l'avons vue débuter loin de la peau, commencer par le péritoine, sans qu'il y ait eu d'ailleurs aucun signe appréciable d'inflammation de cette membrane. S'il nous fallait énoncer une opinion sur la cause probable de cette remarquable espèce d'hydropisie, nous demanderions si l'on ne peut pas admettre que, pendant la scarlatine, et, après elle, pendant la période de desquammation, l'exhalation qui se fait ordinairement à la surface de la peau n'est pas suspendue, et si alors la sérosité, qui ne s'échappe plus à travers la peau sous forme de transpiration insensible, ne peut pas être déposée, plus ou moins modifiée dans sa nature, soit dans les aréoles exhalantes du tissu cellulaire, soit dans les membranes séreuses : ce serait, comme dans mille autres cas, une sécrétion qui en suppléerait une autre. Ce qui prêterait un nouvel appui à cette manière de voir, c'est que l'hydropisie se manifeste surtout après la scarlatine, lorsque les malades ne sont pas tenus chaudement pendant

la convalescence, lorsqu'ils sont exposés à l'influence d'une atmosphère humide. Si notre opinion ne paraît pas dénuée de toute vraisemblance; nous demanderions enfin si l'un des meilleurs moyens de s'opposer à l'apparition de l'hydropisie, à la suite de la scarlatine, ne serait pas d'exciter vers les intestins une fluxion modérée, comme le pratiquaient les anciens, à l'aide de substances purgatives. Ce sont là des conjectures que nous soumettons à la méditation des praticiens.

Nous avons observé à la Charité sept cas de ce genre. Les malades étaient tous des jeunes gens : les uns, pléthoriques, fortement constitués; les autres, faibles et d'un tempérament lymphatique. La scarlatine n'existait plus chez aucun d'eux à l'époque de leur entrée; mais chez plusieurs la peau était encore couverte de larges écailles d'épiderme. Quatre d'entre eux nous racontèrent qu'à peine débarrassés de la fièvre, ils étaient sortis et avaient été exposés à un air froid; un cinquième avait habité pendant sa maladie une chambre basse et humide; les deux autres n'avaient été soumis à aucune de ces fâcheuses influences. Chez tous, l'hydropisie n'avait commencé à se manifester que de six à dix jours après la disparition de la rougeur de la peau; un seul avait été purgé; chez trois, d'abondantes saignées avaient été pratiquées pendant le cours de la scarlatine. Tantôt l'hydropisie avait commencé par la face, tantôt par les membres inférieurs, tantôt enfin par l'abdomen. Dans deux cas il n'y eut qu'anasarque; dans les cinq autres il y eut à la fois anasarque et ascite. Constamment la terminaison a été heureuse, mais la disparition de l'hydropisie s'est fait longtemps attendre; elle a duré, terme moyen, de quinze jours à deux mois. Les uns ont été spécialement traités par des

purgatifs continués plusieurs jours de suite, de manière à établir une diarrhée permanente. Trois individus ont été traités de la sorte; chez deux d'entre eux il n'en est résulté aucun accident : loin de là, l'établissement et la persistance du flux intestinal parurent contribuer à hâter la résorption des collections séreuses; mais chez le troisième, doué sans doute d'une susceptibilité plus vive, la fièvre s'est allumée, la langue a rougi, l'hydropisie a en même temps notablement augmenté. Les purgatifs ayant été suspendus, tous ces accidens ont promptement cessé, et, abandonnée à peu près à la nature, l'hydropisie s'est ensuite résorbée d'elle-même. Trois autres malades ont été traités par les substances dites diurétiques (*tisanes de chiendent et de petit houx nitrées*; *miel scillitique*; *frictions sur les membres avec teinture de digitale*, *teinture de cantharide*, *vin de scille*, *alcool camphré*). De plus, et en même temps, plusieurs vésicatoires ont été appliqués aux membres inférieurs, et des fumigations ont été faites plusieurs fois par jour avec les baies de genièvre. Enfin chez un autre malade, qui était pâle, faible, comme exsangue, on a principalement insisté sur l'usage des amers, et en particulier du quinquina donné tour à tour en sirop, en décoction et en extrait. Une amélioration sensible dans l'état des forces, dans l'aspect de la face, suivit l'administration de ces remèdes, et la résorption de l'hydropisie parut en être un des heureux résultats. Concluons de ces différens faits qu'ici, comme dans mille autres occasions, le traitement ne saurait être uniforme, et qu'il doit varier en raison d'un grand nombre de circonstances individuelles, que l'habitude clinique peut seule apprendre à déterminer et à apprécier.

Citons maintenant quelques autres cas d'hydropisie

dans lesquels l'anatomie pathologique ne nous a démontré aucune espèce d'altération d'organe qui pût en rendre compte.

Chez plusieurs femmes atteintes de cancer utérin, nous avons observé, pendant les derniers mois de leur vie, une infiltration de la totalité du tissu cellulaire sous-cutané. Cette anasarque s'était établie peu à peu; elle se manifestait ordinairement en premier lieu, soit vers la partie inférieure des jambes, soit aux mains, soit à la face. A l'ouverture du cadavre, nous n'avons trouvé dans aucun organe d'altération appréciable à laquelle pût être rapportée la leucophlegmatie.

Une femme de 24 ans, accouchée depuis dix-huit mois, était atteinte d'anasarque et d'ascite lorsqu'elle entra à la Charité. Les premières traces de cette hydropisie s'étaient manifestées peu de temps après l'accouchement, et sans que la malade ressentît d'ailleurs aucune douleur, soit dans l'abdomen, soit ailleurs. Cette femme s'affaiblit insensiblement et succomba le quatrième mois de son entrée, sans qu'aucun symptôme eût jamais annoncé chez elle la lésion de quelque organe. A l'ouverture du cadavre, on trouva la cavité péritonéale remplie d'une très grande quantité de sérosité limpide, sans mélange du moindre flocon, sans apparence de pseudo-membranes, anciennes ou récentes. *Tous les organes furent trouvés sains.* Une seule circonstance nous frappa : c'était l'absence à peu près complète du sang. Ainsi, non-seulement les gros troncs artériels et veineux ne contenaient qu'une très petite quantité de liquide rougeâtre; mais encore les tissus, tels que l'intestin, le foie et les poumons, que l'on trouve ordinairement engorgés, et où semble s'être accumulée pendant l'agonie ou immédiate-

ment après la mort la plus grande partie du sang, ces tissus, dis-je, ou ces organes, étaient entièrement décolorés et *exsangues*.

Chez une autre femme, âgée de 50 ans, il y avait anasarque et ascite depuis quinze mois lorsqu'elle entra à l'hôpital. Cette malade ne présentait pas plus de symptômes d'une affection locale que la précédente; comme elle, elle dépérit graduellement et succomba. Ici non plus on ne trouva aucune lésion qui pût être regardée comme la cause de l'ascite. Tous les organes étaient sains, excepté l'estomac, dont la membrane muqueuse était notablement ramollie vers le grand cul-de-sac.

Un homme de 22 ans, habitant de la campagne, avait joui d'une bonne santé jusqu'au mois d'avril 1821. Alors, sans cause connue, sans douleur, son ventre prit un volume inaccoutumé, il grossit beaucoup pendant les mois suivans, et en même temps les membres abdominaux s'œdématièrent. Vers la fin du mois de juillet, consécutivement à l'établissement spontané d'une abondante diarrhée, le malade nous raconta que son ventre s'affaissa tout-à-coup et que ses membres inférieurs désenflèrent. Mais bientôt, malgré la persistance du dévoiement, *l'enflure* reparut aussi considérable qu'auparavant; jusqu'à la fin d'octobre, diarrhée, affaiblissement de plus en plus grand. Le malade entra à l'hôpital dans les premiers jours du mois de novembre 1821. Alors sa figure était pâle et bouffie; le ventre, complètement indolent, était le siége d'une fluctuation évidente, et les membres inférieurs étaient fortement œdématiés. La respiration était libre; la poitrine, percutée, résonnait bien partout: l'auscultation ne faisait reconnaître rien d'insolite, soit dans le bruit respiratoire, soit dans les battemens

du cœur : le pouls était petit et un peu fréquent ; la peau sans chaleur. Le malade avait habituellement en vingt-quatre heures, huit à dix selles, formées par une matière semblable à de l'eau incolore un peu trouble, que ne précédait ni n'accompagnait aucune espèce de douleur. Il se plaignait d'avoir toujours froid. L'urine était très peu abondante, et cependant *aqueuse*, *limpide*, *sans dépôt*. (*Décoction blanche, tisane de chiendent gommée et nitrée.*)

Quatre ou cinq jours après l'entrée du malade, le 10 novembre, on fit des piqûres aux deux cuisses ; beaucoup de sérosité s'en écoula. Persistance du dévoiement. Le 11 et le 12, on ajouta à la prescription ordinaire un verre de décoction de cachou et des fumigations de baies de genièvre. Dans la nuit du 12 au 13, augmentation notable du dévoiement. Le 13, rougeur douloureuse autour des piqûres. Le 14, la cuisse droite était devenue le siége d'un vaste érysipèle qui en occupait toute la partie supérieure interne. La douleur qu'éprouvait le malade dans cette partie était assez vive pour lui arracher des cris. On essaya de modérer le dévoiement par un lavement d'amidon avec addition de deux gros de diascordum et de douze gouttes de laudanum de Rousseau. Les selles furent effectivement moins fréquentes pendant les vingt-quatre heures suivantes. Le 15, l'érysipèle s'était étendu ; toute la cuisse était dure et douloureuse. Les bourses s'étaient prodigieusement tuméfiées depuis la veille. Le pouls était très fréquent et petit, la peau chaude.

16 novembre. Le dévoiement était redevenu aussi abondant ; couleur rouge-cerise de la peau de la cuisse droite et du scrotum ; langue sèche ; altération des traits ; découragement.

17. Large escarre à la partie supérieure interne de la cuisse, autour d'elle rougeur brune de la peau. L'érysipèle s'est étendu à la paroi antérieure de l'abdomen, depuis le pli de la cuisse droite jusqu'au niveau de la crête de l'os des îles. En dedans il finit brusquement à la ligne blanche. La face est désinfiltrée, les traits sont profondément altérés. Le malade invoque la mort, qu'il regarde comme prochaine: son intelligence est intacte, sa respiration n'est pas plus gênée que de coutume; le pouls est très petit, d'une extrême fréquence. (*Deux gros d'extrait aqueux de quinquina et un scrupule de camphre dans quatre onces d'eau distillée de tilleul et une once de sirop d'œillet.*)

Dans la journée, le malade s'affaiblit de plus en plus, et il succombe le lendemain 18.

OUVERTURE DU CADAVRE.

État sain du cerveau et de ses dépendances qui sont remarquables par leur pâleur. Les poumons sont d'un blanc fauve, non engoués, parfaitement crépitans, tels qu'on les trouve chez les animaux morts d'hémorrhagie.

Le cœur et ses dépendances (péricarde; artères et veines) présentent toutes les conditions de leur état physiologique; ces diverses parties ne contiennent que très peu de sang. La substance même du cœur est pâle. Le péritoine est rempli par une énorme quantité de sérosité citrine, parfaitement limpide. On ne découvre soit dans le liquide lui-même, soit dans la membrane qui l'a exhalé, aucune trace de péritonite antécédente. Les intestins, décolorés extérieurement, semblent comme lavés par la sérosité qui les baigne. La membrane muqueuse de l'estomac est dans toute son étendue pâle et

mince sans être ramollie. Toute la surface interne de l'intestin est également remarquable par sa grande pâleur, excepté à la fin du colon transverse et dans le colon descendant, où existe une arborisation vasculaire qui a son siége dans la muqueuse.

Le foie est peu volumineux et décoloré. La rate est d'un petit volume et ferme. Les veines sont remarquables par l'extrême pâleur de leur tissu. Les différens muscles sont également décolorés et comme atrophiés.

Cette observation est remarquable sous plus d'un rapport.

D'abord elle nous montre l'exemple d'une hydropisie déjà ancienne qui ne peut être rapportée à l'altération appréciable d'aucun organe.

Ce qui ne nous semble pas moins digne de méditation, c'est la très petite quantité de sang qui fut trouvée dans le cadavre. Nous ne parlons point ici de la vacuité du cœur et de ses gros vaisseaux, car elle est fort ordinaire; mais les vaisseaux capillaires des différentes parties du corps, du cerveau, des poumons, du foie, des reins, des intestins, du parenchyme du cœur, de la substance des muscles, étaient également vides : en un mot, on eût dit du cadavre d'un individu mort d'hémorrhagie. Il n'y avait réellement de sang qu'en deux points : 1° dans quelques vaisseaux de la membrane muqueuse d'une petite partie du colon; 2° dans la peau de la cuisse droite, là ou s'était manifesté l'érysipèle. Ainsi donc nous trouvons encore ici cette même coïncidence, que plus haut nous avons déjà signalée, entre une diminution notable de la masse du sang et l'existence d'une hydropisie dite essentielle. Un adage populaire a consacré la croyance, que chez les hydropiques le *sang se tourne en eau*. Cela est essentiellement faux dans un grand nombre de

cas, puisqu'il y a des hydropisies dont l'existence est liée à celle d'une trop grande quantité de sang, c'est le cas de beaucoup de maladies du cœur. Mais ici le cas est certainement bien différent : d'abord les liquides qui émanent du sang, la bile et l'urine en particulier, ne semblent plus se former qu'en quantité infiniment petite; rien ne prouve même que la bile se produisit : si dans les différens tissus il y a encore du sang, au moins est-il certain que ce sang est dans un état particulier; qu'il est privé de sa matière colorante, et que, s'il contient encore de la fibrine, celle-ci a perdu la faculté de se coaguler, est dissoute dans la sérosité surabondante qui est partout l'élément chimique prédominant.

Nous avons insisté sur ces faits, parce qu'ils nous semblent de la plus haute importance en thérapeutique. Si l'on peut démontrer que dans un certain nombre de cas il y a réellement dépendance entre l'état du sang et la formation de plusieurs hydropisies, il s'ensuit que c'est à ramener le sang dans les conditions de son état normal que doit tendre le traitement : telle serait l'indication; ce serait ensuite à l'expérience à décider si elle est possible à remplir. Il s'agirait de refaire le sang, si l'on peut ainsi dire; mais ce serait tomber dans l'*humorisme*. Qu'importe, si les faits nous y conduisent (1)?

(1) A l'époque où j'écrivais ces lignes, tout ce qui tendait à fixer l'attention sur le rôle joué par le sang dans la production des maladies semblait encore un étrange paradoxe. Depuis ce temps, on a marché, et des faits pareils à celui qui m'inspirait ces réflexions en 1825, ont été souvent cités et interprétés de même. Ces faits ont semblé devenir plus communs, parce que de nouvelles théories ont dirigé de ce côté les recherches des observateurs.

Une autre circonstance remarquable de cette observation, c'est l'altération infiniment légère présentée par la membrane muqueuse intestinale chez un individu atteint depuis long-temps d'une abondante diarrhée. Ne semblait-il pas que dans ce cas il y eût transsudation de sérosité à la surface interne des intestins, comme elle avait lieu dans les aréoles du tissu cellulaire, dans la cavité du péritoine?

Enfin, au milieu de cet état anémique, une congestion de sang s'opéra néanmoins là où des piqûres pratiquées pour faire écouler la sérosité avaient appelé une légère irritation, preuve, entre mille autres, que la production de l'inflammation ne dépend pas d'un état pléthorique, et que dans plus d'un cas, comme on l'a déjà dit, quand même il ne resterait qu'une seule goutte de sang dans l'économie, elle fluerait vers le point irrité. C'est là, pour le dire en passant, une des grandes objections que l'on peut faire à la méthode généralement adoptée en France, qui consiste à ne combattre tout travail inflammatoire que par des émissions sanguines plus ou moins abondantes. Il est bien certain, cependant, que si par ce moyen on opère un dégorgement momentané dans la partie enflammée, on ne détruit en aucune manière la cause inconnue sous l'influence de laquelle le sang, soustrait aux lois ordinaires de la circulation, tend à s'accumuler sans cesse dans le point où existe le travail d'inflammation (1).

Ce qu'il ne faut pas d'ailleurs perdre de vue, c'est que chez notre malade, à peine l'érysipèle eut-il pris naissance,

(1) J'ai développé ce point de doctrine, en traitant de l'*hypérémie*, dans mon *Précis d'Anatomie pathologique*.

que la peau qui en était le siége brunit et tomba rapidement en gangrène.

Dans les différens cas que nous venons de citer, les congestions séreuses avaient duré plusieurs mois avant d'être suivies de la mort, et ne s'étaient développées que peu à peu. Voici un autre cas dans lequel l'hydropisie, également essentielle, en ce sens qu'aucune altération organique ne put en rendre compte, a affecté une marche beaucoup plus aiguë. De plus, les plèvres, dans ce cas, étant aussi devenues le siége d'une double congestion séreuse, il en est résulté une mort prompte, par suite de la gêne toujours croissante de la respiration.

Une fille de 20 ans entre à l'hôpital (automme de 1825) dans l'état suivant : Bouffissure considérable de la face ; infiltration du tissu cellulaire de toute la périphérie du corps; ascite reconnue par le développement de l'abdomen et par la fluctuation. Décubitus horizontal sur le dos. Respiration courte, accélérée. L'œdème des parois du thorax rend nuls les renseignemens qu'aurait pu fournir la percussion; mais à droite en arrière, au niveau à peu près de l'angle inférieur de l'omoplate, on entend d'une manière très tranchée: 1° la respiration bronchique sans mélange d'aucun râle; 2° l'œgophonie, ou du moins un retentissement, un chevrotement particulier de la voix, qui n'existe en aucun autre point. Rien n'annonce un état morbide du cœur. Le pouls est aussi dans son état normal. Cette jeune fille assure qu'elle n'est malade que depuis quinze jours ; sans cause connue, elle avait remarqué que sa face et ses membres s'étaient enflés; peu à peu cette *enflure*, d'abord légère, était devenue de plus en plus considérable. Elle ne sentait sa respiration gênée que depuis quatre à cinq jours. (*Vési-*

catoires aux jambes ; frictions stimulantes sur les membres ; boissons diurétiques.)

Pendant les trois semaines suivantes l'état de la malade n'éprouva aucune espèce de changement ; puis la dyspnée augmenta tout-à-coup d'une manière notable, *et l'on reconnut à gauche en arrière, comme à droite, de la respiration bronchique et de l'œgophonie.* Cependant la dyspnée devint de plus en plus grande, et la malade ne tarda pas à succomber dans un état d'asphyxie, ayant conservé jusqu'au dernier moment l'usage libre de ses facultés intellectuelles.

L'ouverture du cadavre montra l'existence d'un épanchement considérable de sérosité dans chacune des plèvres ; rien n'annonçait d'ailleurs que ces membranes eussent été le siége d'aucun travail d'inflammation. Le parenchyme pulmonaire, comprimé par l'épanchement, était sain. Le cœur n'offrit aucune altération appréciable : les vaisseaux qui y arrivent ou qui en partent étaient dans leur état normal. Une notable quantité de sang noir liquide existait dans les grosses veines.

Dans l'abdomen, le péritoine contenait de la sérosité limpide sans trace d'inflammation. Le foie, la rate et le pancréas paraissaient très sains. Il n'y avait rien de remarquable dans le tube digestif, si ce n'est un développement considérable des follicules muqueux de la fin de l'intestin grêle, qui se montrait sous forme de petites granulations blanchâtres. Mais il y avait un autre organe qui présentait une altération qui ne doit pas être perdue de vue : c'étaient les reins, dont la substance corticale extérieure et une partie de la tubuleuse n'étaient plus constituées que par un tissu granuleux blanchâtre, divisé en petites masses ou grains que séparaient des restes du tissu rougeâtre naturel au rein. En plu-

sieurs points, cependant, l'on apercevait encore intacts des cônes de substance tubuleuse et mamelonnée.

Cette altération particulière des reins avait-elle apporté un obstacle à la libre sécrétion de l'urine, et par suite contribua-t-elle d'une manière plus ou moins directe à la production de l'hydropisie (1)? Quoi qu'il en soit, ce fut là la seule espèce de lésion que nous révéla l'ouverture du cadavre. Mais si la cause de la maladie est ici au moins très obscure, la cause de la mort est au contraire évidente; elle fut due bien manifestement au double hydrothorax.

Les différens faits que nous venons de rapporter démontrent donc qu'il peut y avoir des hydropisies qui reconnaissent d'autres causes qu'un travail inflammatoire ou qu'un obstacle mécanique à la circulation.

ARTICLE IV.

LÉSIONS DU COEUR RÉVÉLÉES PAR L'AUSCULTATION.

29. Nous suivrons ici la belle division indiquée par Laennec, laquelle consiste, comme chacun sait, à étudier par l'auscultation les battemens du cœur sous le rapport de leur impulsion, de leur bruit, de leur étendue et de leur rhythme.

L'impulsion communiquée au cylindre par les battemens

(1) L'état du rein, signalé dans cette observation, a été décrit, depuis la publication de la première édition de cet ouvrage, sous le nom de *granulations du rein*, par un médecin anglais, le docteur Bright, qui, plus affirmatif que je ne l'étais alors, regarde cet état comme la cause d'un certain nombre d'hydropisies.

du cœur est le plus souvent bornée à la région précordiale. Cependant nous en avons plus d'une fois constaté l'existence soit au bas du sternum, soit même à l'épigastre et jusqu'à l'ombilic. Cette impulsion ne se conserve pas toujours la même sous le rapport de son intensité ou des points où elle a lieu. Un forgeron, âgé de vingt-huit ans, était sujet depuis plusieurs années à de fréquentes palpitations, lorsqu'il entra à la Charité : on voyait l'épigastre se soulever fortement à chaque battement du cœur; le cylindre, appliqué sur cette région, était repoussé pendant la durée de chaque contraction du cœur, de telle sorte que la tête de l'observateur s'élevait chaque fois de plusieurs lignes, et que cette élévation était visible à plusieurs pieds de distance. Une forte impulsion existait aussi au bas du sternum et à la région précordiale; les battemens du cœur s'entendaient d'ailleurs dans tous les points du thorax. Ces phénomènes persistèrent pendant plusieurs jours; puis l'impulsion de l'épigastre diminua d'abord, et ensuite ne fut plus sensible; elle devint même beaucoup moins prononcée à la région du cœur. Il est à remarquer que le pouls, très petit, comme vermiculaire, et irrégulier tant que les battemens du cœur donnèrent une impulsion considérable, devint plus fort et régulier, à mesure que cette impulsion devint plus facile et se circonscrivit à la région précordiale.

Quelle espèce de lésion indique l'impulsion communiquée au cylindre par les battemens du cœur? Nous avons bien souvent constaté que l'existence de cette impulsion est liée à celle de l'hypertrophie des parois d'une ou de plusieurs des cavités du cœur; mais d'autre part, toute hypertrophie du cœur ne la produit pas nécessairement. Plus d'une fois, dans des cas où après la mort nous avons trouvé les pa-

vois des ventricules très épaissies, en même temps que leurs cavités étaient notablement agrandies, nous n'avions reconnu pendant la vie aucune espèce d'impulsion. Dans d'autres cas, où il y avait simple hypertrophie du ventricule gauche avec grande diminution de sa cavité (hypertrophie concentrique de MM. Bertin et Bouillaud), il n'y avait pas eu non plus d'impulsion appréciable. Il semble donc que, pour que celle-ci se produise, il ne faut pas seulement que les parois du cœur soient augmentées d'épaisseur, il faut encore que leurs fibres se contractent avec un certain degré d'énergie; or, cette dernière condition ne résulte pas nécessairement et uniquement de l'augmentation d'épaisseur du muscle, ainsi que nous l'avons déjà fait entrevoir. Cela est si vrai, que de simples palpitations, chez des individus nerveux ou pléthoriques, palpitations qui sont indépendantes de toute lésion organique du cœur, donnent lieu cependant quelquefois à une forte impulsion qui cesse avec les palpitations. De plus, il y a même des cas de véritable hypertrophie, dans lesquels l'impulsion ne se manifeste qu'à des intervalles plus ou moins éloignés, soit sans cause appréciable, soit sous l'influence d'un écart de régime, de médicamens stimulans intempestivement administrés, de l'invasion d'une phlegmasie aiguë de quelque organe, d'un exercice inaccoutumé, d'une émotion morale, etc.

Chez certains individus atteints d'une affection organique du cœur, on entend, soit à la région précordiale, soit à la partie inférieure du sternum, un bruit particulier, dont les différentes variétés ont été désignées et décrites sous les noms de bruit de soufflet ou de râpe. L'existence assez fréquente de ce bruit ne peut être révoquée en doute; mais qu'indique-t-il? Il est bien certain que, dans un certain nombre de

cas, son existence coïncide avec celle d'un obstacle au libre passage du sang à travers les différens orifices du cœur. Suivant le lieu où ce bruit se fait entendre, et le moment de la contraction du cœur où il est sensible, on peut même quelquefois assigner le siége précis de l'obstacle. Mais, d'un autre côté, plus d'une fois nous n'avons entendu aucune trace de bruit de soufflet, dans des cas où un orifice quelconque du cœur présentait un rétrécissement à peu près semblable à celui que nous avions trouvé dans d'autres circonstances, où pendant la vie un bruit de soufflet très manifeste avait été entendu; d'autres fois, enfin, les orifices du cœur sont dans leur état normal, et cependant on a entendu le bruit de soufflet. C'est ainsi qu'il était très prononcé dans un cas où nous ne trouvâmes au cœur d'autre lésion qu'une hypertrophie du ventricule gauche avec petitesse extrême de sa cavité. Chez un autre sujet la cavité du ventricule était au contraire dilatée. Chez un autre, où un bruit de soufflet très prononcé existait également à la région précordiale et vers la partie inférieure du sternum, le cœur avait acquis un volume énorme. Les parois du ventricule gauche étaient épaissies, et sa cavité, agrandie, aurait pu admettre un œuf de de poule. L'oreillette gauche ne présentait rien de remarquable. L'orifice auriculo-ventriculaire de ce côté avait son diamètre ordinaire et n'offrait d'ailleurs aucune lésion. L'orifice aortique était également exempt de toute altération : il y avait un commencement de plaques cartilagineuses vers la crosse de l'aorte. Le ventricule et l'oreillette du côté droit étaient considérablement dilatés; les parois du ventricule étaient amincies. Les orifices de ce côté étaient d'ailleurs parfaitement libres. Une grande quantité de sang remplissait les quatre cavités du cœur.

Ainsi donc l'existence des divers degrés du bruit de soufflet n'est pas liée d'une manière nécessaire à l'existence d'un obstacle à l'un des orifices du cœur, puisque, d'une part, ce bruit existe sans obstacle, et que, d'autre part, il n'a pas toujours lieu, un obstacle existant. Lors même que ce bruit se manifeste, on ne l'entend pas d'une manière continue : souvent, par exemple, très marqué à l'époque de l'entrée des malades à l'hôpital, lorsque le trouble de la circulation est très grand et la dyspnée considérable, il devient ensuite moins sensible, puis disparaît complètement.

Que conclurons-nous de ces différens faits? C'est que la production du bruit du soufflet dépend le plus souvent de la réunion de plusieurs conditions. La première de ces conditions nous semble être une quantité de sang, plus considérable que de coutume, qui dans un temps donné franchit les orifices du cœur; aussi avons-nous quelquefois entendu le bruit du soufflet chez des individus pléthoriques, et qui ne présentaient d'ailleurs aucun signe d'affection organique du cœur; certaines femmes sanguines le présentent d'une manière très marquée au retour de chaque époque menstruelle. Cela posé, on conçoit que ce bruit de soufflet devra se produire plus facilement dans le cas où soit une ossification, soit toute autre cause, rétrécit un des orifices du cœur; mais on conçoit aussi comment, dans ce cas même, ce bruit peut diminuer ou disparaître sous l'influence du repos, de la diète, ou après la soustraction d'une certaine quantité de sang; mais ce bruit de soufflet peut aussi se produire sans la condition d'hypérémie dont nous venons de parler, et sans qu'il existe d'ailleurs aucun obstacle aux orifices du cœur, La cause qui lui donne naissance nous échappe alors entièrement. Le bruit de râpe nous a paru toujours indiquer beau-

coup plus sûrement que le bruit de soufflet l'existence d'ossifications à l'un des orifices du cœur. Nous n'avons jamais entendu ce bruit de râpe qu'à la région précordiale, tandis que les divers degrés du bruit de soufflet s'entendent à peu près aussi fréquemment à droite qu'à gauche, ce qui est en rapport avec l'existence, bien plus commune, des ossifications à gauche qu'à droite.

Ce n'est pas seulement dans le cœur que s'entend l'espèce de bruit de soufflet dont il vient d'être question. Un bruit plus ou moins analogue se fait aussi quelquefois entendre dans les différentes artères, pendant l'instant de leur dilatation, ou, en d'autres termes, chaque fois qu'elles reçoivent du cœur une nouvelle quantité de sang ; nous citerons deux cas de ce genre, où l'on retrouvera quelques-uns des signes qui ont été regardés dans ces derniers temps comme liés à une artérite (Bertin et Bouillaud).

Un ouvrier en chimie, âgé de 47 ans, éprouvait depuis quinze mois une douleur habituelle dans le dos, entre les deux épaules, sur le trajet même de la colonne vertébrale ; de temps en temps cette douleur se propageait tout le long de la colonne jusqu'au sacrum : d'autres fois elle s'irradiait dans les membres ; et enfin par intervalles, lorsque la douleur dorsale s'exaspérait, l'épigastre devenait également douloureux. Pendant les deux mois qui précédèrent l'entrée de ce malade à la Charité, les douleurs furent vives, et il eut souvent des étourdissemens. Lorsqu'il fut soumis à notre examen, l'état du système circulatoire fixa surtout notre attention : le cylindre appliqué sur la région du cœur était légèrement repoussé ; mais de plus, dans cette même région on entendait un bruit de soufflet très prononcé, qui semblait suivre immédiatement chaque contraction des ventricules :

mais ce bruit n'était pas borné au cœur, on l'entendait également avec beaucoup de force, 1° à l'épigastre, dans le trajet de la ligne médiane, depuis l'appendice xiphoïde jusqu'à l'ombilic; 2° tout le long des cartilages des côtes droites; 3° sur le trajet des deux carotides primitives, qui à leur partie inférieure offraient à la main un très fort bruissement, et à l'œil des battemens extrêmement énergiques; 4° ce même bruit de soufflet s'entendait encore, mais plus faible, en arrière le long de la colonne vertébrale, spécialement vers le milieu de la région dorsale; le pouls était dur, vibrant. D'ailleurs, le malade ne sentait pas d'oppression; le décubitus avait lieu sur le dos, et indifféremment dans toutes les positions; jamais il n'y avait eu aucune trace d'hydropisie; le bruit respiratoire était partout fort et net. Cet individu ne resta qu'une dizaine de jours à l'hôpital, et en sortit dans le même état qu'il y était entré.

Ce qu'il y a surtout de remarquable chez cet individu, c'est que ce singulier bruissement que faisaient entendre le gros troncs artériels, ainsi que celui qui existait à la région même du cœur, ne coïncidaient avec aucun autre des symptômes ordinaires des affections organiques du cœur : dans le cas suivant, au contraire, nous allons retrouver un pareil bruit dans les artères, coïncidant avec de la dyspnée et un commencement d'hydropisie.

Une jeune anglaise, femme-de-chambre, ressentit de vives douleurs aux deux genoux, avec tuméfaction de ces parties, vers la fin de l'hiver de l'année 1822. Après avoir persisté pendant quelque temps, ces douleurs disparurent et furent remplacées par un sentiment particulier de constriction à la région précordiale, avec dyspnée considérable. Elle entra à la Charité, et présenta les symptômes suivans : Dé-

cubitus horizontal très pénible à cause de la grande dyspnée qui en résulte; respiration courte, accélérée; parole haletante; les battemens du cœur s'entendent avec impulsion et bruit de soufflet très marqué, 1° à la région précordiale; 2° au bas du sternum et à l'épigastre. En appliquant le cylindre tout le long du dos, sur tout le côté postérieur gauche du thorax, sur les carotides, on entend le même bruit de soufflet qu'à la région du cœur; le pouls est fréquent, régulier, vibrant. Les huit jours suivans, mêmes signes par l'auscultation, augmentation de la dyspnée, qui devient assez considérable pour faire craindre que la malade ne périsse par suffocation; œdème des membres inférieurs (*saignées abondantes, sinapismes et vésicatoires volans appliqués alternativement sur divers points du corps, tisane d'orge nitrée*). En raison de l'intensité toujours croissante des symptômes, le pronostic devenait de plus en plus défavorable; cependant le bruit de soufflet des artères et du cœur devint moins prononcé, puis cessa entièrement; l'impulsion communiquée au stéthoscope par les battemens du cœur diminua aussi notablement, et ne fut plus sensible à l'épigastre; en même temps la gêne de la respiration devint moindre; le décubitus horizontal fut possible; l'infiltration des membres inférieurs disparut. Six semaines environ après son entrée, cette jeune malade ne présentait plus d'autre phénomène morbide qu'un peu de dyspnée et une impulsion légère à la région précordiale; elle sortit dans cet état.

Trois ans après, pendant le cours de l'été 1825, cette femme rentra à la Charité. Depuis sa première sortie elle avait joui, nous dit-elle, d'une assez bonne santé, et peu de jours seulement avant sa rentrée à l'hôpital elle avait été prise de la même série d'accidens qu'en 1822. Le bruit de

soufflet était très manifeste au cœur, le long du sternum, à l'épigastre, au dos et sur le trajet des carotides. La dyspnée était moins considérable que la première fois. Ces divers symptômes persistèrent quelque temps, puis la malade sortit de nouveau bien portante.

De quelle espèce de lésion ont dépendu les remarquables accidens éprouvés par les deux individus dont nous venons de rapporter l'histoire? Ici beaucoup de conjectures pourraient être faites, sans que l'on arrivât à rien de positif; nous aimons donc mieux abandonner ces faits à la méditation des praticiens, sans chercher à en établir le diagnostic (1).

Il y a souvent une différence bien tranchée entre les deux côtés du cœur sous le rapport de l'impulsion qui accompagne ses contractions, et du bruit qu'il fait entendre; aussi l'existence de l'un ou de l'autre de ces phénomènes à la région précordiale, au bas du sternum, ou même à l'épigastre, indique souvent avec précision si la lésion organique a lieu dans les cavités droites ou gauches. Cela devient surtout très remarquable, lorsqu'à la région précordiale le cœur s'entend à peine, tandis qu'au niveau de la dernière pièce du

(1) Dans ces derniers temps, le professeur Bouillaud a signalé chez les filles chlorotiques l'existence, dans les artères carotides primitives, et surtout dans la droite, d'un souffle particulier qu'il a comparé au bruit que fait en ronflant le jouet connu vulgairement sous le nom de diable, de là le nom de *bruit de diable* par lequel il a désigné ce souffle des carotides. Plusieurs fois nous avons retrouvé ce bruit des plus caractérisés chez des chlorotiques; nous l'avons aussi constaté chez d'autres malades, mais à un degré moins prononcé. Il nous a paru impossible d'en donner une explication satisfaisante; mais il indique au moins un état tout particulier soit des parois des artères, soit du sang lui-même chez les individus qui sont atteints de chlorose.

sternum et vers l'appendice xiphoïde, où dans l'état physiologique les battemens du cœur sont à peine sensibles, ils s'entendent avec bruit et impulsion. Un des cas les plus tranchés de ce genre que nous ayons eu occasion d'observer, est celui d'un individu chez lequel le cœur n'offrait d'autre lésion qu'une énorme dilatation de l'oreillette droite avec légère hypertrophie de ses parois. La main, appliquée sur les différens points du thorax, ne faisait reconnaître rien d'insolite dans les battemens du cœur; auscultés, ces battemens n'offraient rien de physiologique à la région précordiale; on ne les entendait point sous la clavicule gauche; mais vers la partie inférieure du sternum chaque contraction du cœur, plus sensible qu'en aucun autre point, faisait entendre un bruit particulier, assez semblable à celui d'une soupape.

Le rhythme des battemens du cœur, comme chacun sait, perd souvent sa régularité dans les affections organiques de ce viscère. Qu'annonce cette irrégularité, qui porte tantôt sur la force, tantôt sur le retour des battemens? Indique-t-elle toujours, ainsi que le croient beaucoup de personnes, l'existence d'un obstacle à l'un des orifices du cœur? Remarquons d'abord que dans beaucoup de cas de péricardite le cœur présente aussi des battemens très irréguliers, et que cependant il n'y a alors aucun obstacle aux orifices de cet organe. N'oublions pas que pendant le cours d'une foule de maladies, dans celles surtout où l'action des centres nerveux se trouve plus ou moins modifiée, le cœur présente également des irrégularités, des intermittences très prononcées. De ces faits on peut déjà conclure *à priori*, que, dans les cas où la nutrition du cœur est dérangée de son état normal, cette seule circonstance peut, aussi bien que celles qui vien-

nent d'être mentionnées, en rendre les contractions irrégulières : cela devient encore plus probable, si nous nous rappelons que les diverses altérations de nutrition de la substance charnue du cœur coïncident assez souvent avec une irritation soit aiguë, soit chronique, de la membrane interne, dont l'influence sur le muscle qu'elle revêt doit être plus ou moins semblable à celle du péricarde. On comprend, enfin, que par cela seul que du sang afflue dans des cavités qui n'ont plus entre elles la proportion qui leur a été assignée par la nature, afin que dans un temps donné elles expulsassent autant de sang qu'elles en reçoivent, les contractions des parois de ces cavités peuvent être modifiées, gênées, se ralentir ou se précipiter alternativement, devenir, en un mot, plus ou moins irrégulières.

Voilà ce que peut faire supposer le raisonnement fondé sur des analogies ; voyons maintenant ce qu'apprennent les faits.

Il est d'abord des cas où, bien qu'on ne trouve après la mort aucune espèce d'obstacle aux orifices du cœur, les battemens de cet organe ont présenté cependant une grande irrégularité. Mais alors on peut remarquer que cette irrégularité n'existe pas toujours, elle se manifeste à des intervalles plus ou moins éloignés, lorsque, sous l'influence d'une cause quelconque, les contractions du cœur se précipitent et que la dyspnée augmente.

Chez d'autres individus il y a un obstacle à l'un des orifices, assez considérable pour gêner le passage du sang : ainsi, par exemple, les valvules aortiques ossifiées sont devenues immobiles en grande partie, elles ne laissent plus entr'elles qu'un étroit orifice à travers lequel doit passer tout le sang qui est incessamment projeté du ventricule gauche

dans l'aorte, et cependant les battemens du cœur n'ont pas été irréguliers, ou du moins ils ne le sont devenus que par intervalles ou vers la fin de la vie.

D'autres fois, enfin, et c'est là d'ailleurs le cas le plus commun, l'irrégularité des battemens du cœur est en rapport direct avec la grandeur des obstacles qui existent aux différens orifices; ordinairement, dans ce cas, on entend en même temps un bruit de soufflet, de lime ou de râpe, plus ou moins prononcé.

Dans quelques circonstances nous avons constaté des intermittences très marquées chez des individus dont les orifices du cœur, d'ailleurs anévrysmatique, étaient exempts de tout obstacle, mais chez lesquels l'aorte thorachique ascendante était parsemée, à sa surface interne, soit d'ulcérations, soit surtout d'inégalités cartilagineuses ou osseuses. Dans ce cas, les intermittences des contractions du cœur étaient-elles indépendantes de l'état morbide de l'aorte, ou bien étaient-elles liées à la diminution d'élasticité qu'avait subie la tunique fibreuse du vaisseau?

Il suit de ces faits que l'existence des battemens de cœur irréguliers sous le rapport de leur force ou de leur retour, peut faire soupçonner l'existence d'un obstacle plus ou moins considérable à l'un des orifices, mais ne saurait en donner une entière certitude : il y aura toutefois une forte présomption en faveur de l'existence de cet obstacle, si l'irrégularité des battemens est constante, et si surtout elle a lieu avant que l'affection organique du cœur n'ait encore revêtu un caractère grave.

Quant à l'étendue des battemens du cœur, ils nous ont semblé être en général en rapport, comme on l'a déjà dit, avec le volume de cet organe, et notamment avec la dilata-

tion de ses cavités. Ici, toutefois, nous devons encore faire remarquer que, dans un assez grand nombre de cas où l'ouverture du cadavre nous montra un cœur énorme dont l'excès de volume était à la fois causé par l'hypertrophie des parois et la dilatation des cavités, l'auscultation n'avait fait entendre les battemens du cœur que dans un espace assez circonscrit, soit seulement vers la région précordiale, soit à cette région, au bas du sternum et au-dessous de la clavicule gauche.

Des différens faits consignés dans cet article nous tirerons les conséquences suivantes, relativement à l'utilité de l'auscultation dans le diagnostic des affections organiques du cœur.

Il est des cas où l'auscultation fournit des signes qui peuvent contribuer à éclairer puissamment ce diagnostic; toutefois, pour que ces signes aient une valeur réelle, il faut qu'ils réunissent certaines conditions : il faut qu'ils soient durables, et que, de plus, ils soient joints à d'autres signes; car nous posons en principe qu'il n'est aucun des signes fournis par la considération de la force des battemens du cœur, de leur bruit, de leur rhythme et de leur étendue, qui ne puisse se manifester, bien que le cœur soit exempt de toute lésion organique, sous l'influence soit d'une inflammation aiguë du péricarde (*voyez* l'article consacré à cette phlegmasie), soit d'un état pléthorique, soit d'une modification de l'influx nerveux. Les signes tirés de l'auscultation, comme tous les autres signes en général, ne deviennent donc réellement caractéristiques, et n'acquièrent une véritable valeur qu'autant qu'on a égard 1° à l'époque et au mode de leur apparition; 2° aux différens phénomènes morbides qui les ont précédés et qui les accompagnent.

Nous venons de voir que les différens signes fournis par l'auscultation pour reconnaître une affection organique du cœur peuvent se manifester, cette affection n'existant pas. Mais, d'un autre côté, il n'est pas moins certain que cette affection peut être très grave, et que cependant elle peut ne pas être révélée par l'auscultation.

Nous regardons comme un fait indubitable que dans plusieurs cas où le cœur a acquis un volume très considérable, où ses cavités sont très agrandies, l'oreille appliquée sur la région précordiale et sur les autres points du thorax n'entend rien d'insolite dans les battemens du cœur, et même les entend moins que dans l'état physiologique. Ici, d'ailleurs, deux classes de malades peuvent être établies. Les uns, au moment de leur entrée à l'hôpital, présentent à la région précordiale, ou ailleurs, des battemens insolites, sous le rapport de leur force, de leur bruit, de leur rhythme, etc. Mais sous l'influence d'un traitement rationnel, et surtout du repos, première condition du succès de ce traitement, les signes fournis par l'auscultation deviennent de moins en moins sensibles, et disparaissent enfin complètement. D'autres malades n'ont jamais présenté aucun de ces signes, si ce n'est peut-être d'une manière passagère, lorsqu'ils étaient pris de palpitation. Ainsi donc on aurait grand tort de nier l'existence d'une affection organique du cœur, parce qu'elle n'est actuellement révélée par aucun signe local, et en particulier par les signes que fournit l'auscultation ; car ceux-ci peuvent n'avoir jamais existé, ou avoir disparu.

En résumé, la méthode de l'auscultation a sans doute éclairé beaucoup le diagnostic des maladies du cœur ; elle donne souvent de très utiles et indispensables renseignemens, et on ne doit jamais négliger d'y avoir recours. Mais seule,

et sans l'aide des autres signes, elle ne pourrait que rarement révéler d'une manière certaine l'existence de ces maladies, pas plus qu'elle ne peut, dans un très grand nombre de cas, découvrir seule l'existence des tubercules du poumon, ou même d'une inflammation aiguë de cet organe. Certes, il est loin de notre pensée de vouloir déprécier la méthode de l'auscultation, l'une des plus belles et des plus ingénieuses découvertes qui aient été faites en médecine depuis long-temps. Nous cherchons au contraire à la rendre plus utile et d'une application plus pratique, en n'en exagérant pas les avantages, et en indiquant avec précision ce qu'on peut en attendre.

LIVRE DEUXIÈME.

MALADIES DU POUMON.

Section première.

MALADIES DES BRONCHES.

30. Nous n'avons pas l'intention de donner ici une description complète des maladies des bronches ; ce serait redire sans profit ce qui se trouve partout. Nous essaierons seulement d'appeler l'attention sur quelques points importans de l'histoire de ces maladies, tantôt si légères qu'elles constituent à peine un état morbide, tantôt égalant en gravité une pneumonie aiguë, une phthisie pulmonaire, ou un anévrysme du cœur, affections dont elles peuvent merveilleusement simuler les symptômes. Nous parlerons, dans un premier chapitre, des lésions plus ou moins remarquables que peuvent éprouver les bronches dans la texture de leurs parois. Un second chapitre sera consacré à exposer les altérations diverses que subit, en quantité et en qualité, le liquide sécrété par la membrane muqueuse.

Nous avons adopté cette division, parce qu'elle nous permettra de nous rendre mieux compte d'un certain nombre de symptômes importans, dont les uns sont plus spécialement dus à une altération de texture des parois même des bronches, et dont les autres dépendent plus particulièrement des modifications diverses du liquide qu'elles fournissent.

CHAPITRE PREMIER.

RECHERCHES SUR QUELQUES ALTÉRATIONS DE TEXTURE DES PAROIS DES BRONCHES, ET SUR LES SYMPTOMES DE CES ALTÉRATIONS.

Nous nous proposons de traiter spécialement dans ce chapitre de celles de ces altérations qui entraînent à leur suite des symptômes qui ne sont pas ceux par lesquels se caractérise ordinairement la bronchite aiguë ou chronique. Nous insisterons plus particulièrement sur deux lésions fort remarquables des bronches, dont l'une est leur rétrécissement, et l'autre leur dilatation.

ARTICLE PREMIER.

ALTÉRATIONS PRODUITES DANS LES PAROIS DES BRONCHES PAR L'INFLAMMATION.

Lorsqu'on ouvre le cadavre d'individus qui ont succombé à une maladie quelconque pendant qu'ils étaient atteints d'une bronchite bénigne et récente, on trouve de la rougeur dans une portion ordinairement circonscrite de la membrane muqueuse. On rencontre surtout cette rougeur vers la fin de la trachée-artère et dans les premières divisions des bronches. Si l'inflammation a été plus intense, la rougeur est étendue à un plus grand nombre de conduits; elle existe surtout dans des ramifications plus petites. Il arrive souvent

que cette rougeur est exactement bornée aux bronches d'un seul lobe; ce sont les bronches du lobe supérieur qui paraissent être plus particulièrement disposées à s'enflammer. La coloration rouge des bronches se présente tantôt sous forme d'une injection fine, qui paraît exister à la fois et dans le tissu cellulaire sous-muqueux et dans la membrane muqueuse elle-même; tantôt on ne distingue plus de vaisseaux, mais seulement une foule de petits points rouges, pressés, agglomérés les uns autour des autres; tantôt, enfin, l'on observe une couleur rouge uniforme. Chez les uns, la rougeur va en diminuant progressivement des grosses bronches vers les petites; chez d'autres, on remarque une disposition inverse. Souvent la rougeur n'existe que par intervalles, sous forme de bandes ou de plaques isolées, qui constituent comme autant de phlegmasies circonscrites, entre lesquelles la muqueuse est blanche et saine; c'est une forme d'inflammation semblable à celle qu'on observe si fréquemment dans les intestins.

31. Ces différences dans l'étendue et dans le lieu de l'inflammation en apportent de grandes dans les symptômes. Bornée à quelques points isolés de la membrane muqueuse, la rougeur inflammatoire des bronches reste une affection légère, et elle ne saurait entraîner après elle aucune conséquence fâcheuse. Il n'en est pas de même, lorsqu'elle est étendue à une grande partie de l'arbre respiratoire : alors, de plus grands accidens l'accompagnent. La toux à laquelle elle donne naissance est pénible, déchirante; les crachats sont constitués, dans la période d'augment de la maladie, par une matière visqueuse, transparente, mêlée parfois à des stries de sang; l'oppression est souvent considérable; les malades

éprouvent en divers points de la poitrine des douleurs profondes, qui, dans certains cas, se rapprochent de la périphérie, et pourraient en imposer pour des douleurs pleurétiques : il existe en même temps un mouvement fébrile intense. Certes, un pareil ensemble de symptômes pourrait facilement en imposer pour une inflammation même du parenchyme pulmonaire. Que si en pareil cas on percute la poitrine, on trouvera à la vérité que la sonoréité de ses parois n'a subi aucune modification ; ce qui n'exclurait pas l'idée d'une pneumonie au premier degré ; mais, si on ausculte, on trouvera, dans un grand nombre de points du thorax, quelquefois partout, un râle crépitant, semblable à celui que l'on entend aussi dans la pneumonie ; c'est que dans les deux maladies, la même cause le produit, savoir : la présence, au sein des ramifications bronchiques les plus ténues, d'une mucosité visqueuse que traverse l'air à chaque inspiration ; ce même râle peut aussi être très perceptible pendant le temps de l'expiration.

Le râle crépitant existe donc dans d'autres maladies que dans la pneumonie : il appartient également à l'inflammation des bronches, lorsque la phlegmasie s'est étendue aux rameaux capillaires de ces conduits. Le plus souvent ce râle ne persiste que tant que la bronchite très aiguë s'accompagne de fièvre. Il est cependant des cas où, après que celle-ci a disparu, le râle crépitant continue encore à se montrer, et il peut persister ainsi très long-temps, alors même que la maladie est devenue tout-à-fait chronique.

32. Lorsque la phlegmasie des bronches est chronique, la membrane muqueuse perd ordinairement sa vive rougeur ; elle présente une teinte livide, violacée, brunâtre. Enfin, ce

qu'il y a de bien remarquable, c'est que chez des individus présentant tous les symptômes d'une bronchite chronique invétérée avec expectoration puriforme, nous avons trouvé la membrane muqueuse aérienne à peine rosée, ou même parfaitement blanche dans toute son étendue. Bayle avait déjà noté ce fait, dans la quarante-neuvième observation de son ouvrage, relative à un cas de bronchite chronique qui simulait la phthisie: il rapporte que la membrane muqueuse de la trachée-artère et des bronches parut dans l'état sain; elle était blanche et à peine épaissie. *Cet état blanc de la muqueuse*, ajoute-t-il, *n'est pas rare dans le catarrhe pulmonaire chronique.* Il ne faudrait point, selon nous, en conclure que dans ce cas il n'y a point, ou que du moins il n'y a point eu inflammation. Nous retrouvons en effet cette absence de rougeur dans d'autres organes où la phlegmasie n'est pas douteuse. Ainsi les membranes séreuses, remplies de pus, tapissées de fausses membranes, ne présentent fréquemment aucun changement de couleur, aucune altération appréciable dans leur texture, ce qui met hors de doute qu'il est des tissus qui peuvent s'enflammer sans rougir. La membrane muqueuse intestinale, bien que parsemée de nombreuses ulcérations, offre souvent une remarquable pâleur, soit dans le lieu même de ces ulcérations, soit dans leurs intervalles. Plus d'une fois, chez des individus dont les urines étaient depuis long-temps purulentes, on a trouvé très blanche la membrane muqueuse des calices, des bassinets des uretères et de la vessie; dans ces différentes affections des tissus muqueux, un travail inflammatoire ne saurait être révoqué en doute; mais, soit en raison de son ancienneté, soit en raison de l'affaiblissement général, la phlegmasie ne semble plus avoir laissé d'autre trace dans l'organe

qui en a été le siége, qu'une modification de sécrétion : de là résulte souvent de nouvelles indications thérapeutiques, ainsi que nous l'établirons, lorsque nous nous occuperons spécialement de l'expectoration. L'observation suivante va nous offrir un cas de bronchite chronique sans rougeur de la muqueuse.

Ire OBSERVATION.

Bronchite chronique simulant une phthisie pulmonaire. Blancheur de la membrane muqueuse trachéo-bronchique.

Un serrurier, âgé de 27 ans, entra à la Charité pendant le cours du mois de décembre 1821. Depuis deux ans cet homme était tourmenté d'une toux habituelle; il n'avait jamais craché de sang. Lorsqu'il fut soumis à notre examen, il était déjà dans le marasme, il expectorait des crachats formés par des plaques verdâtres, arrondies, séparées les unes des autres, et surnageant à une abondante sérosité; ces crachats étaient inodores et semblaient sucrés au malade. La respiration était un peu courte; le décubitus avait lieu à plat et dans toutes les positions : la poitrine percutée résonnait également bien partout; l'auscultation faisait entendre en divers points du râle muqueux; il n'y avait aucune apparence de pectoriloquie; le pouls, sans fréquence le matin, s'accélérait vers le soir; chaque nuit, le malade suait un peu. Les fonctions digestives ne présentaient rien de remarquable.

Quel diagnostic pouvait être ici établi? L'auscultation apprenait, à la vérité, qu'il n'y avait point encore d'excavation tuberculeuse; mais l'ensemble des autres symp-

tômes semblait annoncer que de nombreux tubercules commençant à se ramollir existaient dans les poumons. (*Décoction de lichen, tisane de violette gommée, looch, diète lactée.*)

Les jours suivans, le marasme, l'affaiblissement général firent des progrès rapides; il survint du dévoiement, les facultés intellectuelles se troublèrent, et le malade succomba dans un état demi-comateux. Jusqu'à la veille de la mort les crachats conservèrent le même aspect, et leur quantité ne diminua pas.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Infiltration séroso purulente dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la convexité des hémisphères : ventricules latéraux distendus par une sérosité trouble.

Parenchyme pulmonaire sain, médiocrement engoué. La surface interne du larynx, de la trachée-artère, et des bronches suivies jusque dans leurs plus petites divisions, présenta partout une grande pâleur; la muqueuse n'offrit aucune autre altération appréciable; des concrétions fibrineuses blanches distendaient les cavités droites du cœur. Le canal digestif, ouvert dans toute son étendue, ne présenta d'autre lésion qu'une vive rougeur disséminée par plaques dans le gros intestin. Rien de remarquable dans les autres viscères.

Si dans ce cas les symptômes présentés pendant la vie n'eussent point été connus, et que, sans renseignement antécédent, on eût examiné la membrane muqueuse des bron-

chés, on l'aurait infailliblement regardée comme très saine, et cependant elle était gravement atteinte; c'est par suite de sa lésion profonde, et du vice de sécrétion dont elle était le siége, que le malade avait été amené, dans l'espace de deux années, au dernier degré du marasme, présentant tous les symptômes rationnels d'une phthisie pulmonaire. L'anatomie pathologique est donc quelquefois insuffisante pour découvrir l'état morbide des organes. Ne perdons jamais de vue ces deux grandes vérités, savoir, que, d'une part, les recherches nécroscopiques révèlent souvent des lésions que les symptômes n'avaient pas fait soupçonner, et que, d'autre part, ces mêmes symptômes ne permettent pas de douter qu'un organe ne soit parfois profondément altéré, bien qu'il ne paraisse pas tel à l'ouverture du cadavre.

Nous voyons encore dans cette observation une nouvelle preuve de la difficulté de distinguer une simple bronchite chronique, d'une dégénération tuberculeuse du poumon. Que peut apprendre dans ce cas l'auscultation, si ce n'est qu'il n'existe point de cavernes? Tirons-en cette conséquence, que, tant qu'on n'aura pas constaté par le stéthoscope l'existence de celles-ci, il ne faut pas regarder comme impossible le retour à la santé, par suite de la cessation de la bronchite, qui causait seule tous les accidens. C'est contre une semblable inflammation de la membrane muqueuse des voies aériennes qu'ont souvent réussi un grand nombre de moyens hygiéniques et thérapeutiques qui, dirigés contre une véritable phthisie pulmonaire, échoueraient certainement, ou ne pourraient tout au plus que retarder momentanément les progrès du mal.

35. Le ramollissement inflammatoire de la membrane mu-

queuse des bronches est beaucoup plus rare que celui de la membrane muqueuse gastro-intestinale. Nous ne l'avons jamais trouvé assez marqué pour que la membrane pût s'enlever en pulpe; très rarement aussi cette membrane s'ulcère, et sous ce rapport elle offre encore une disposition inverse de celle de la muqueuse intestinale. Nous n'avons constaté que deux fois la présence d'ulcérations dans les bronches : dans l'un de ces deux cas il y avait en même temps un large ulcère dans la trachée un peu au-dessus de sa bifurcation; trois petites ulcérations arrondies existaient dans la bronche droite qui résulte immédiatement de la division de la trachée-artère; ce cas se rapproche, sous le rapport de la lésion, de ceux qui ont été consignés par M. le professeur Cayol dans son beau travail sur la phthisie trachéale. Les symptômes avaient été ceux des bronchites chroniques ordinaires. Dans l'autre cas, la trachée-artère et les premières divisions des bronches n'offraient qu'une rougeur médiocre sans autre lésion; mais dans les ramifications plus petites du côté droit la rougeur devenait très intense, et la membrane muqueuse présentait à sa surface un grand nombre de petites ulcérations, toutes exactement circulaires et d'égale grandeur. Leurs bords étaient livides et s'élevaient d'une demi-ligne au-dessus du niveau du fond de l'ulcère, à peine assez large pour admettre une grosse tête d'épingle. L'individu qui nous présenta cette altération avait un anévrysme du cœur. Pendant la durée de son séjour à l'hôpital, il avait été tourmenté par des quintes de toux fréquentes et très pénibles; ses crachats étaient habituellement teints d'un peu de sang.

La fréquence des ulcérations va d'ailleurs en décroissant de haut en bas dans les différentes portions de la membrane

muqueuse des voies aériennes. Ainsi les laryngites chroniques ulcéreuses sont assez communes. Il n'est nullement rare de trouver une partie des cordes vocales dépouillées de membrane muqueuse, les muscles thyro-aryténoïdiens et les cartilages mis à nu dans une étendue plus ou moins grande, chez des individus qui, atteints d'une simple bronchite chronique ou surtout de tubercules pulmonaires, ont depuis long-temps la voix rauque ou éteinte. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que ces ulcérations n'existent, dans le plus grand nombre des cas, que lorsqu'il y a en même temps inflammation des parties plus inférieures de la muqueuse aérienne.

34. Dans la trachée-artère, les ulcérations deviennent moins fréquentes que dans le larynx; elles y sont ordinairement petites et peu nombreuses. Une fois, cependant, chez un individu que nous avons observé avec M. Magendie, auquel la pièce anatomique parut assez curieuse pour être conservée, nous avons trouvé toute la surface interne de la trachée-artère véritablement criblée, depuis son origine jusqu'un peu au-dessus de sa bifurcation, par une foule d'ulcérations tellement multipliées et pressées les unes contre les autres, qu'elles occupaient plus d'étendue que les espaces interposés entre elles. Les bronches étaient rouges, mais non ulcérées. Le malade avait accusé pendant la vie un sentiment de chaleur habituelle plutôt qu'une véritable douleur dans tout le trajet de la trachée-artère; chaque inspiration était accompagnée d'un sifflement remarquable, comme si le canal aérien avait été comprimé par quelque tumeur.

Les ulcérations de la trachée-artère ne s'étendent pas, le

plus souvent, au-delà du tissu de la membrane muqueuse; leur bord est formé par celle-ci, et leur fond par le tissu fibreux subjacent. Quelquefois, cependant, l'ulcère est plus profond, toutes les parties situées au-dessous de la muqueuse sont successivement détruites de dehors en dedans, et il peut en résulter enfin une perforation complète des parois de la trachée-artère. Nous possédons deux observations de ce genre. Dans l'un et dans l'autre cas, la perforation avait eu lieu à la partie postérieure de la trachée-artère dans sa portion cervicale. Dans un de ces cas, le fond de l'ulcération était formé par l'œsophage, qu'un tissu cellulaire dense et serré unissait au pourtour de la solution de continuité. Dans l'autre cas, il y avait double perforation de la trachée-artère et de l'œsophage, de sorte que ces deux conduits communiquaient librement l'un dans l'autre. Ce cas de fistule trachéo-œsophagienne n'avait été annoncé que par une gêne peu considérable de la déglutition, et par une petite toux qui se manifestait chaque fois que le malade avalait; il annonçait lui-même que l'obstacle à la déglutition et la cause de la toux avaient leur siége à la partie moyenne inférieure de la région cervicale.

On a vu quelquefois la perforation de la trachée-artère, ou de ses premières divisions, suivant une marche contraire à la précédente, s'effectuer de dehors en dedans; outre les tumeurs anévrysmales qui produisent souvent cette sorte de perforation, des ganglions lymphatiques tuberculeux la causent aussi quelquefois. Cette lésion, dont nous ne connaissons pas d'exemple chez l'adulte, n'est pas très rare chez les enfans; ce qui tient sans doute à la plus grande fréquence de la dégénération tuberculeuse des ganglions lymphatiques dans le premier âge. Ces ganglions tuberculeux, à

mesure qu'ils se ramollissent, irritent les parois de la trachée ou des bronches avec lesquelles ils sont en contact, et ils en déterminent peu à peu la destruction de l'extérieur vers l'intérieur. On peut suivre chez divers sujets la marche progressive de cette inflammation ulcérative : ainsi, chez les uns, on ne trouve qu'une adhérence intime des ganglions tuberculeux et des parois trachéales ou bronchiques, avec rougeur de celles-ci, destruction commençante des cartilages; chez d'autres, les cartilages n'existent plus, la tunique fibreuse a disparu, et la matière tuberculeuse se trouve en contact immédiat avec la muqueuse, qu'elle pousse et soulève devant elle. Enfin, dans un dernier degré, la muqueuse elle-même est détruite, et la matière tuberculeuse, abandonnant le ganglion à mesure qu'elle se ramollit, se répand dans les voies aériennes, d'où la toux l'expulse au-dehors. Les tubercules développés dans les ganglions bronchiques peuvent guérir de cette manière, à l'instar des tubercules qui ont leur siége dans les ganglions sous-cutanés. Mais malheureusement ces tubercules des ganglions bronchiques existent très rarement sans qu'il n'y ait en même temps des tubercules pulmonaires.

Ces espèces de perforations des parois de la trachée-artère peuvent être rapprochées de la variété de perforation intestinale qui s'effectue comme ici de dehors en dedans, et qui est causée par des tubercules sous-péritonéaux.

ARTICLE II.

RECHERCHES POUR SERVIR A L'HISTOIRE DU RÉTRÉCISSEMENT ET DE L'OBLITÉRATION DES BRONCHES.

Les altérations que nous avons indiquées dans l'article précédent, ne sont pas les seules que présente la membrane muqueuse des bronches, lorsqu'elle a été frappée d'inflammation aiguë ou chronique : elle peut encore s'épaissir soit dans sa totalité, soit dans quelques points de son étendue. De cet épaississement, pour peu qu'il soit considérable, résulte un effet des plus importans, c'est une diminution dans la grandeur des cavités à travers lesquelles l'air doit passer pour se rendre de la trachée-artère dans les vésicules pulmonaires. Or, les bronches ne peuvent pas s'être rétrécies, sans que le bruit, déterminé par l'entrée de l'air dans ces conduits, ne se trouve modifié ; alors prend naissance un râle particulier, qu'en raison de son siége et de sa nature nous appelons râle bronchique sec, et dont les deux principales variétés ont été désignées par Laennec, sous le nom de râles sibilant et ronflant.

Ce râle est dû évidemment à ce que l'air, pour arriver aux vésicules pulmonaires, traverse des conduits plus étroits que ceux qui lui livrent ordinairement passage ; c'est là surtout la cause bien manifeste du râle sibilant. En sortant des vésicules, l'air trouve encore les mêmes obstacles à son libre passage, et il en résulte, pendant le temps de l'expiration, la production des mêmes râles sibilant et ronflant. Il y a même des cas où on ne les entend que dans l'expiration.

Ces râles existent habituellement chez un assez grand nombre d'individus atteints de bronchite chronique; les malades qui les présentent ont ordinairement un certain degré de dyspnée, qui. de temps en temps, prend tout-à-coup une intensité beaucoup plus grande, et se transforme en un véritable accès d'asthme. Si, pendant cette augmentation de dyspnée, on ausculte la poitrine, on trouve que le râle sibilant est devenu beaucoup plus prononcé, et en même temps beaucoup plus général; il devient de nouveau plus faible et plus circonscrit, à mesure que l'oppression va en diminuant. Nul doute, qu'en pareille circonstance, l'accroissement subit de la dyspnée ne dépende d'une augmentation de l'engorgement habituel dont la muqueuse bronchique est le siége; d'où diminution du calibre des bronches, et par suite production du râle sibilant. Il y a, à mon avis, un certain nombre d'asthmes qui doivent être rapportés à l'épaississement de la membrane muqueuse des bronches; dans ce cas, l'intensité de la dyspnée est sous la dépendance immédiate des divers degrés d'engorgement de cette membrane, et elle est variable comme celle-ci.

Dans les cas dont il vient d'être question, il existe un état habituel d'inflammation des bronches, qui s'exaspère par intevalles; mais ce n'est pas là le seul cas qui puisse se présenter. Il est des individus qui n'offrent ordinairement aucun signe de bronchite, qui ne toussent pas, qui n'ont pas l'haleine courte, et qui, à certaines intervalles, sont pris tout-à-coup des symptômes suivans : oppression portée rapidement au plus haut degré; suffocation imminente; injection violacée de la face comme chez les asphyxiés; pouls petit, serré, assez fréquent; toux sèche d'abord, puis accompagnée d'une expectoration abondante, dont l'apparition coïncide avec la

dyspnée. Ces divers symptômes s'établissent brusquement ; ils acquièrent très rapidement leur plus haut degré d'intensité ; puis ils diminuent, et au bout d'un petit nombre de jours ils ont disparu sans laisser à leur suite aucune trace. Quelle est la cause de cette effrayante dyspnée, qui saisit ainsi un individu au milieu de sa plus parfaite santé, qui le jette tout-à-coup dans d'inexprimables angoisses, et qui menace de le tuer par asphyxie ? L'auscultation va nous l'expliquer : elle nous apprend que, dès que la dyspnée commence, on entend dans tous les points de la poitrine un sifflement général qui accompagne chaque inspiration, et qui, dans certains cas, se fait aussi entendre dans le larynx. Dans ce dernier organe, comme dans les bronches grandes et petites, on ne saurait expliquer autrement l'apparition subite de la respiration sifflante que par l'engorgement subit aussi de la membrane muqueuse laryngo-bronchique : de là l'accès d'asthme. A mesure que l'oppression devient moins forte, le sifflement de la respiration devient aussi moins fort et moins général ; puis, lorsque l'expectoration s'établit, ce sifflement est remplacé par des râles crépitant, sous-crépitant et muqueux. Celui-ci dure plus ou moins long-temps, puis il disparaît à son tour, et l'on n'entend plus que le bruit naturel de la respiration. Des émissions sanguines, tant locales que générales, des vésicatoires appliqués sur la poitrine et sur les membres, des purgatifs répétés, des potions antimoniées, tels sont les moyens qui nous ont paru en pareille circonstance pouvoir être employés avec le plus d'avantage. Dans plus d'un cas en particulier, les purgatifs nous ont semblé agir plus efficacement qu'aucun autre moyen ; mais c'est à condition qu'ils détermineront d'abondantes évacuations. Au milieu de toute cette scène, le cœur, auquel on serait tenté de

rapporter les accidens, joue évidemment un rôle nul ou fort secondaire. Il y a bien des individus qui accusent des palpitions; mais celles-ci n'ouvrent pas la scène; elles ne se montrent que lorsque la dyspnée a déjà acquis un haut degré d'intensité, et lorsque dans toute la poitrine on entend du râle sibilant. Ces palpitations me paraissent être en pareil cas le résultat mécanique de la gêne apportée momentanément à la circulation pulmonaire; mais on conçoit très bien que, si cette gêne se reproduit souvent, le cœur, dont l'action sera souvent troublée, pourra finir par se modifier dans sa texture, et plus tard il deviendra réellement malade.

Il n'est guère d'époques de la vie où nous n'ayons observé l'affection dont nous venons d'essayer de donner une idée, et que l'on pourrait convenablement désigner sous le nom d'*asthme bronchique*. Nous donnons nos soins en particulier à un enfant âgé actuellement de treize ans, qui, depuis les premières années de sa vie, n'a pas passé une année sans être atteint à plusieurs reprises d'accès de cette espèce d'asthme. Dans leurs intervalles, il ne présente rien qui indique chez lui l'état morbide de quelque organe. Ces accès sont souvent revenus chez lui sous l'influence de refroidissemens qui le faisaient légèrement tousser; pendant deux ou trois jours, il paraît n'avoir autre chose qu'un simple rhume, puis il s'établit tout-à-coup une dyspnée intense avec tous les accidens ci-dessus mentionnés. D'autres fois, aucun rhume ne précède l'apparition de la dyspnée; celle-ci survient en quelque sorte d'emblée, et elle est le premier phénomène qui apparaît. Souvent on est averti du retour d'un accès parce que dans le sommeil, pendant les deux ou trois nuits qui précèdent l'accès, la respiration est accompagnée d'un sifflement qui disparaît au réveil : ce sifflement s'entend à di-

stance, et on n'a pas besoin, pour le percevoir, d'appliquer l'oreille sur la poitrine.

La maladie qui ressemble le plus par ses symptômes à celles dont nous venons de parler, est sans contredit l'emphysème pulmonaire ; mais, dans cette dernière, la gêne de la respiration est constante : elle augmente seulement par intervalles ; de plus, la sonoréité extrême des parois thorachiques, la diminution notable du bruit respiratoire dans les points où existe cette grande sonoréité, le changement fréquent de conformation de la poitrine dans les points qui correspondent à l'emphysème ; tels sont les signes à l'aide desquels on peut distinguer l'asthme qui dépend de cette affection d'avec celui qui reconnaît pour cause une simple affection des bronches. Du reste, pendant la durée des accès, soit qu'ils reconnaissent pour cause le premier ou le second de ces états morbides, du râle sibilant se fait également entendre, soit pur, soit mêlé à d'autres râles secs ou humides ; il faut donc admettre que, dans l'emphysème pulmonaire lui-même, une des causes du retour des accès d'asthme soit la tuméfaction qui frappe momentanément la membrane muqueuse des bronches, le plus souvent à propos d'un nouveau rhume que vient à contracter le malade.

L'épaississement de la membrane muqueuse des bronches peut encore donner lieu à d'autres accidens qu'à ceux dont nous avons parlé jusqu'à présent. Nous avons vu des cas où cet épaississement était porté à un tel point, que la cavité d'une ou plusieurs bronches se trouvait presque entièrement oblitérée. Alors l'air ne pénètre presque plus dans plusieurs des conduits situés au-delà du point oblitéré, et dans une certaine étendue du poumon on n'entend plus que d'une manière très faible le bruit respiratoire ; et comme en même

temps la sonoréité des parois thorachiques n'est point diminuée, on pourrait très facilement prendre une pareille affection pour un emphysème pulmonaire. Du reste, le rétrécissement des bronches porté à ce point doit être une des causes de la production de l'emphysème du poumon; en effet, comme déjà l'avait remarqué Laennec, les puissances inspiratrices l'emportant en énergie sur les expiratrices, l'air doit encore plus facilement pénétrer dans le poumon au-delà du point rétréci, qu'il ne peut en sortir. Il s'y accumule donc de plus en plus, et il doit en résulter à la longue une distension d'abord, puis une rupture des parois d'un certain nombre de vésicules pulmonaires.

Les observations suivantes vont vous montrer des exemples du genre de rétrécissement des bronches que nous venons de signaler.

IIe OBSERVATION.

Bronchite chronique. Rétrécissement de la bronche principale du lobe supérieur du poumon droit. Absence presque complète du bruit respiratoire dans l'étendue de ce lobe.

Un tabletier, âgé de trente-un ans, entra à l'hopital le 31 juillet 1822; il présentait alors les symptômes d'une maladie organique du cœur. La respiration auscultée s'entendait en arrière très forte et nette, avec mélange de râle muqueux dans plusieurs points. En avant et à gauche, elle s'entendait aussi avec une intensité en rapport avec la gêne de la respiration. A droite, au contraire, sous la clavicule, le murmure inspiratoire, net comme à gauche, était beaucoup plus faible. La percussion ne pouvait donner de renseignement bien

exact, à cause de l'infiltration des parois thorachiques (1); toutefois le son n'était pas plus mat à droite qu'à gauche. Nous fûmes porté, d'après ces signes, à soupçonner l'existence d'un emphysème du lobe supérieur du poumon droit. Les jours suivans, l'ausculation donna les mêmes renseignemens. Le malade disait éprouver depuis long-temps une sorte de *serrement* un peu au-dessus du sein droit. Il disait qu'*il ne respirait pas du côté droit de la poitrine.* Vers le milieu du mois d'août les signes d'un hydrothorax consécutif à la lésion du cœur se manifestèrent (son mat et absence du murmure inspiratoire, chevrotement particulier de la voix dans la partie postérieure gauche du thorax). Dès ce moment la dyspnée devint de plus en plus considérable, et la mort survint le 7 septembre.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le lobe supérieur du poumon droit ne présentait aucune trace d'emphysème; son tissu était peu crépitant, sain d'ailleurs. La bronche principale de ce lobe présentait, peu de lignes après son origine, un rétrécissement tel, qu'un stylet fin put à peine franchir l'obstacle qui existait en ce point. Peu avant de se diviser, la bronche reprenait son calibre naturel. Dans l'étendue du rétrécissement, la membrane fibreuse avait conservé son aspect ordinaire; mais la mu-

(1) Ce cas est un de ceux où le plessimètre du docteur Piorry peut être employé avec beaucoup d'avantage; avec cet instrument il m'est arrivé plus d'une fois de reconnaître dans les deux côtes de la poitrine une différence de sonoréité que mes doigts, frappant sur des parois infiltrées, n'avaient pas appréciée d'une manière aussi distincte.

queuse était rouge et très épaissie. Cet épaississement partiel de la muqueuse bronchique nous parut tout-à-fait analogue aux épaississemens circonscrits qu'on observe si souvent dans la membrane muqueuse intestinale. Dans le reste de ce lobe les bronches avaient leur calibre naturel. Rien de remarquable dans le reste des poumons. Epanchement d'un litre environ de sérosité citrine dans la plèvre gauche. Hypertrophie des parois des deux ventricules, avec dilatation de leurs cavités, étroitesse de l'aorte. Rougeur générale du tube digestif.

Le rétrécissement dont une des bronches était le siége, était manifestement dû au seul épaississement de la membrane muqueuse. Le lieu où existait ce rétrécissement rend bien raison de la diminution d'intensité du bruit respiratoire dans toute la partie supérieure droite du thorax. Mais ce phénomène, résultat mécanique de plusieurs genres de lésions, ne saurait être regardé comme un signe pathognomonique. Remarquons cette sensation de constriction, qui était si prononcée chez notre malade du côté de la poitrine où existait le rétrécissement. Quant à cette autre sensation qu'exprimait si bien le malade, lorsqu'il disait qu'*il ne respirait pas du côté droit de la poitrine*, elle n'est pas particulière à l'affection qui nous occupe. Nous avons retrouvé cette même sensation chez d'autres malades, dans le poumon desquels une cause quelconque empêchait l'entrée libre de l'air.

L'épaississement des parois bronchiques n'a pas toujours exclusivement son siége dans la membrane muqueuse. Les tissus cartilagineux et fibreux placés en dehors de cette mem-

brane peuvent aussi subir une hypertrophie plus ou moins considérable et concourir puissamment à la production du rétrécissement. En voici un exemple.

IIIe OBSERVATION.

Bronchite chronique. Épaississement des parois de quelques bronches avec rétrécissement notable de leur cavité. Tubercules pulmonaires du côté opposé.

Une lingère, âgée de 26 ans, entra à la Charité dans le cours du mois de septembre 1822. A l'âge de 18 ans cette femme avait contracté un rhume qui n'avait pas cessé depuis. Pendant les quatre premières années ce rhume ne semblait avoir exercé aucune influence fâcheuse sur sa santé. Vers l'âge de 22 ans, elle commença à sentir une légère dyspnée, et elle eut une hémoptysie abondante. A dater de ce moment la toux devint fréquente et plus pénible, l'embonpoint et les forces diminuèrent, l'oppression devint plus considérable, et pendant les deux années suivantes le crachement de sang se renouvela plusieurs fois. De 24 à 25 ans, la nature sembla faire un effort vers la guérison, ou du moins les accidens ci-dessus mentionnés ne firent pas de progrès. Aucune hémoptysie n'eut lieu, et la malade recouvra un peu de force. Mais au bout de ce temps une hémoptysie très abondante reparut, et ne cessa qu'après une durée de plusieurs semaines; dès-lors dépérissement rapide. Qu'est-il besoin de dire que, reçue plusieurs fois dans différens hôpitaux depuis six années, cette femme avait subi plusieurs traitemens méthodiques qui avaient été tous inutiles? Lorsqu'elle se présenta à notre examen, elle avait atteint le dernier degré du

marasme. L'auscultation fit reconnaître sous la clavicule gauche et en arrière de ce même côté, dans les fosses sus et sous-épineuses, un gargouillement très prononcé, indice certain que des excavations tuberculeuses existaient dans ces mêmes points. A droite, dans l'espace compris entre la clavicule et le sein, le bruit respiratoire ordinaire était remplacé, en plusieurs points, par une sorte de ronflement très marqué. Partout ailleurs de ce côté la respiration était nette et forte. La percussion faisait reconnaître un son mat au-dessous de la clavicule gauche. La malade disait que, dès le commencement de ce qu'elle appelait son *rhume*, elle avait ressenti pendant long-temps une sorte de chaleur habituelle et très pénible à droite de la pièce supérieure du sternum. Elle succomba après trois semaines de séjour.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Vastes cavernes dans le poumon gauche, avec hépatisation grise du parenchyme autour d'elles. Aucun tubercule n'existait dans le poumon droit, dont le tissu paraissait sain. Les bronches des deux poumons étaient rouges. Celles du lobe supérieur du poumon droit présentait en outre les particularités suivantes : à peine la bronche principale qui se distribue dans ce lobe s'était-elle divisée deux ou trois fois, que ses parois acquéraient tout-à-coup une épaisseur inaccoutumée, et en même temps le diamètre du conduit subissait une diminution notable. Cette diminution pouvait être surtout bien appréciée, en comparant le diamètre offert par les mêmes bronches dans les deux poumons. Celles du gauche, qui paraissait avoir conservé

leurs dimensions ordinaires, présentaient une capacité trois ou quatre fois aussi grande. Dans quelques-uns des rameaux suivans l'on voyait les bronches reprendre leur calibre accoutumé, puis d'espace en espace s'épaissir et se rétrécir en même temps. Plaques rouges dans l'estomac, ulcération dans l'intestin grêle.

En envisageant spécialement cette observation sous le rapport du rétrécissement des bronches, nous voyons que ce rétrécissement était plus général, mais moins considérable que chez le sujet de l'observation deuxième. Aussi le bruit respiratoire ne fut-il point ici diminué; mais l'on entendit seulement un *rhonchus* particulier en différens points du lobe supérieur du poumon droit. La nature de l'altération explique cette modification du bruit respiratoire.

Considérée sous d'autres points de vue, cette observation présente encore quelque intérêt. La sensation de chaleur que la malade disait éprouver au-dessous de la clavicule droite depuis six années, annonçait que depuis ce temps l'inflammation avait eu surtout son siége dans les bronches du lobe supérieur du poumon droit. Cependant aucun tubercule n'existait dans ce poumon, tandis qu'il y en avait un grand nombre dans le gauche, où la bronchite semblait avoir été moins intense.

Depuis que les observations qu'on vient de lire ont été recueillies, nous avons eu occasion de rencontrer quelques autres cas analogues. Il nous a paru que le rétrécissement des bronches, porté presque jusqu'à l'oblitération, était plus fréquent dans ceux de ces conduits qui distribuent l'air dans les lobes pulmonaires supérieurs.

Avant de quitter ce sujet, signalons un autre cas : c'est celui où les bronches se rétrécissent et s'oblitèrent, non pas parce qu'il y a eu maladie de leurs parois, mais parce qu'une tumeur née autour d'elles, dans les tissus qui les environnent, les a comprimées, et a peu à peu diminué ou même effacé leur cavité. L'observation suivante va nous montrer un cas de ce genre.

IVe OBSERVATION.

Bronchite chronique. Compression des grosses bronches du poumon droit par une masse de mélanose enkystée. Bruit respiratoire plus faible à droite.

Un vieillard entra à la Charité dans un degré déjà avancé de dépérissement; il toussait, et expectorait une grande quantité de crachats puriformes. Par l'auscultation nous reconnûmes que le bruit respiratoire était très intense à gauche, *puéril*, tandis qu'à droite il était beaucoup plus faible. Des deux côtés, d'ailleurs, on entendait en différens points un mélange de râle ronflant et muqueux. La sonoréité était égale à droite et à gauche. Une abondante diarrhée existait depuis long-temps. Cet individu succomba peu de jours après son entrée.

OUVERTURE DU CADAVRE.

La racine du poumon droit était occupée par une masse énorme de mélanose, qui semblait avoir eu son point de départ dans les ganglions bronchiques, dont on ne reconnaissait plus aucune trace. La bronche qui résulte immédiate-

ment de la bifurcation de la trachée-artère, était comprise dans cette masse, et comprimée par elle, au point de ne plus égaler à peine que la moitié du calibre de la bronche principale de l'autre poumon. Rougeur générale de la muqueuse bronchique. Ulcération dans le gros intestin.

Chez cet individu, comme chez le sujet de l'observation deuxième, le rétrécissement des bronches, en empêchant une aussi grande quantité d'air d'entrer à la fois dans le poumon, y diminua l'intensité du bruit respiratoire, qui, au contraire, était très fort du côté opposé, comme si une compensation avait été établie entre les deux poumons, sous le rapport de la quantité d'air reçue par chacun dans un temps donné.

Chez les enfans, il n'est pas rare de voir les bronches comprimées et rétrécies à leur origine par des masses de ganglions tuberculeux. Enfin l'on a vu le même effet être produit par des anévrysmes de l'aorte.

37. Que si nous résumons dans leurs principales circonstances les observations qu'on vient de lire, nous arriverons aux résultats suivans.

Considéré d'abord sous le rapport des lésions qui le produisent, le rétrécissement des bronches présente deux espèces. Dans l'une, ce sont les parois mêmes des bronches dont les altérations ont donné naissance au rétrécissement; dans l'autre, le calibre des bronches a diminué sous l'influence d'une compression mécanique qui agit sur elles de dehors en dedans.

Dans la première espèce, les lésions qui produisent le rétrécissement des bronches sont loin d'être toujours les mêmes.

Tantôt la membrane muqueuse est seule altérée; elle est plus épaisse que de coutume, et cet épaississement résulte, soit d'une simple hypérémie qui peut se dissiper aussi promptement qu'elle est survenue, soit d'une véritable induration ou hypertrophie de son tissu. Tantôt la cause du rétrécissement réside plus spécialement dans les tissus subjacens à la membranc muqueuse; ces tissus offrent une augmentation notable d'épaisseur, et cet épaississement a lieu aux dépens de la cavité dont ils contribuent à former les parois. Nous avons vu un cas, entre autres, où, en un point de son étendue, une bronche d'un assez petit calibre était occupée par une masse cartilagineuse qui en obstruait en grande partie la cavité. Nous nous assurâmes par la dissection que cette masse appartenait aux parois mêmes de la bronche; qu'elle était développée entre la membrane muqueuse et les autres tissus, et qu'elle était due à une hypertrophie partielle du tissu cartilagineux qui entre dans la composition des parois des bronches.

Dans la seconde espèce de rétrécissement des bronches, on trouve autour d'elles des tumeurs de nature et de volume variables qui les compriment et tendent à en effacer la cavité. Au sein même des poumons, des masses tuberculeuses doivent souvent produire un pareil effet; mais on le suppose plutôt qu'on ne l'a réellement constaté. Cette espèce de rétrécissement a été surtout bien observée dans les bronches qui résultent de la division de la trachée-artère, depuis la terminaison de celle-ci jusqu'à l'entrée des bronches dans le poumon. Nous en avons précédemment cité des exemples.

Envisagé sous le rapport de son siége, le rétrécissement des bronches doit être divisé en celui qui occupe les conduits les plus gros, les moyens, et les plus petits. Il peut arriver

qu'une bronche soit ainsi rétrécie dans toute son étendue, ou seulement dans un seul point. Il peut aussi arriver qu'on ne trouve qu'un seul rétrécissement, ou qu'il en existe un plus ou moins grand nombre.

Quant à son degré, l'altération qui nous occupe en présente deux : dans le premier, il y a simple diminution de la cavité de la bronche ; dans le second, cette cavité est complètement effacée. Ainsi les bronches peuvent être ou seulement rétrécies, ou oblitérées.

Dans un certain nombre de cas de rétrécissemens, ou même d'oblitérations des bronches, les portions de poumons auxquelles elles se distribuent ne présentent aucune altération appréciable. Dans d'autres cas, ils sont emphysémateux, et nous avons cherché à expliquer plus haut la cause de cet emphysème pulmonaire. On peut aussi trouver le poumon soit tuberculeux, soit hépatisé en rouge ou en gris, soit en induration grise ou noire, etc.; Mais ce ne sont plus là que de simples coïncidences, dont il est cependant important de noter la fréquence plus ou moins grande.

Lorsque c'est la bouche principale d'un poumon qui est oblitérée, ou du moins considérablement rétrécie, cet organe peut subir encore un autre genre d'altération : il peut diminuer de volume, s'atrophier, et en même temps on voit les parois de la poitrine du même côté revenir sur elles-mêmes et s'affaisser, comma cela arrive à la suite des épanchemens pleurétiques résorbés. Nous n'avons jamais observé rien de semblable dans l'espèce humaine ; mais nous avons vu cette atrophie du poumon, avec rétrécissement du côté correspondant du thorax, chez un singe, dont nous avons fait la dissection avec le docteur Reynaud. Nous constatâmes que chez cet animal la bronche qui entrait dans le poumon atro-

phié était presqu'entièrement oblitérée par une tumeur tuberculeuse développée autour d'elle. On comprend facilement comment, sous l'influence d'une pareille cause, le poumon doit tendre à s'atrophier.

Les symptômes produits par le rétrécissement des bronches varient suivant le degré de ce rétrécissement, son siége, son étendue ; ils varient aussi suivant que la maladie qui le produit est aiguë ou chronique. Lié à une hypérémie aiguë de la membrane muqueuse, le rétrécissement des bronches donne naissance à une dyspnée qui augmente et décroît avec l'hypérémie qui la cause. Tant que cette dyspnée persiste, on entend, en divers points de la poitrine, les diverses variétés des râles sibilant et ronflant. L'hypérémie bronchique peut se reproduire à plusieurs reprises, et alors la dyspnée revient elle-même d'une manière périodique sous forme d'accès d'asthme.

Lié à une lésion chronique des bronches, le rétrécissement de ces conduits donne encore lieu à une dyspnée habituelle, mais beaucoup moins forte que dans le cas précédent ; de temps en temps seulement on voit la respiration devenir plus gênée que de coutume ; cela arrive le plus souvent à l'occasion d'une exaspération de la bronchite qui existe ordinairement. Dans ce cas encore, l'auscultation fait entendre du râle sibilant, soit pur, soit mêlé à d'autres râles, et qui, d'un jour à l'autre, varie beaucoup en intensité et en étendue. De plus, lorsque le rétrécissement a pour siége la bronche principale d'un poumon, ou celle dont les rameaux se distribuent à tout un lobe, il peut arriver, comme nous en avons donné des exemples, que le seul signe que fournisse l'auscultation soit une diminution notable du bruit respiratoire dans une certaine étendue du poumon. Nous avons insisté

plus haut sur les causes de ce phénomène et sur les méprises qu'il peut entraîner dans le diagnostic.

Nous ne parlerons point ici d'une autre cause d'oblitération des bronches, qui ne réside plus dans les parois de ces conduits, mais dans la matière même que sécrète la membrane muqueuse. Plus bas nous aurons occasion de citer des cas de ce genre.

Enfin admettrons-nous que, dans leurs petites ramifications, les bronches peuvent encore se rétrécir d'une autre manière, savoir : par la contraction spasmodique des fibres musculaires dont on a admis l'existence dans les parois des bronches? expliquerons-nous ainsi ces dyspnées passagères qui saisissent certains individus au milieu d'un excellent état de santé, qui se dissipent très rapidement sans laisser aucune trace, qui naissent souvent sous l'influence d'impressions morales, qui souvent aussi se reproduisent par cela seul qu'on y pense, et qui enfin disparaissent parfois aussi rapidement qu'elles se sont montrées, sous l'empire d'une distraction plus ou moins forte ?

L'existence de cette espèce de dyspnée spasmodique ne saurait être matériellement démontrée, mais la nature des symptômes porterait parfois à l'admettre. Nous aurons occasion de revenir encore plus bas sur ce sujet.

ARTICLE III.

RECHERCHES POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA DILATATION DES BRONCHES.

38. Les bronches atteintes de phlegmasie chronique subissent quelquefois un genre d'altération opposé au précé-

dent : elles se dilatent dans une partie plus ou moins grande de leur étendue.

La dilatation des bronches n'a été signalée d'une manière spéciale que dans ces derniers temps par le professeur Laennec. Son ouvrage sur l'auscultation médiate contient sur ce sujet de précieux détails d'anatomie pathologique. Mais à l'époque où Laennec publia ses recherches, il ne possédait encore que peu de faits sur cette matière ; et c'est encore en quelque sorte *à priori* qu'il a tracé les symptômes de la dilatation des bronches, laissant aux observateurs qui le suivaient la tâche aisée de vérifier ses idées. Depuis que les travaux de Laennec ont appelé l'attention des médecins sur la dilatation des bronches, nous avons eu plusieurs fois occasion de l'observer, et nos propres recherches ont pleinement confirmé l'exactitude de tout ce que Laennec avait avancé. Toutes les fois que la dilatation des bronches était considérable, elle nous a été annoncée par la résonnance de la voix, plus ou moins semblable à la pectoriloquie ; à un moindre degré, des signes assez caractéristiques nous ont également conduit à en soupçonner l'existence. Enfin, à un degré encore plus faible, elle n'a été annoncée par aucun symptôme particulier. On trouvera dans les observations suivantes des exemples de ces diverses nuances.

Ve OBSERVATION.

Bronchite chronique générale. Dilatation d'un seul rameau bronchique. Absence de symptômes caractéristiques de cette dilatation. Cancer de l'estomac.

Un couvreur, âgé de soixante-deux ans, toussait depuis cinq ou six ans lorsqu'il entra à l'hôpital dans le cours du

mois d'avril 1822. En outre, depuis deux années environ, il avait commencé à offrir les symptômes d'une maladie organique de l'estomac. Lorsqu'il fut soumis à notre observation, il était déjà dans un degré avancé du marasme, résultat de l'affection gastrique. Il toussait fréquemment, et expectorait des crachats jaunes et épais en assez grande quantité. La poitrine percutée rendait partout un son net. Auscultée, la respiration s'entendait des deux côtés avec mélange des divers râles bronchiques. Cet homme succomba aux progrès de sa maladie d'estomac, trois semaines après son entrée.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Parenchyme pulmonaire sain et crépitant, engoué postérieurement; concrétion calcaire enkystée, du volume d'une noisette, vers le sommet du poumon droit. Les bronches des deux poumons présentaient de nombreuses plaques rouges à leur surface interne. Beaucoup de mucus les remplissait. Dans le lobe moyen du poumon droit nous trouvâmes une bronche qui égalait au moins trois fois le diamètre de celle qui la précédait, tandis que dans l'état sain elle aurait dû lui être inférieure en grosseur. Les conduits qui naissaient de cette bronche dilatée avaient leur capacité ordinaire. Cancer ulcéré dans la portion pylorique de l'estomac. Autres organes sains. Cette dilatation, ainsi limitée à un seul conduit, ne parut exercer aucune influence et ne fut annoncée par aucun symptôme particulier.

VIe OBSERVATION.

Bronchite chronique avec anévrysme du cœur. Dilatation générale des bronches d'un lobe pulmonaire. Résonnance particulière de la voix, et respiration comme *soufflante* de ce même lobe.

Un porteur à la halle, âgé de 66 ans, entra à la Charité au commencement du mois de janvier 1822. Il présentait alors tous les signes d'une affection organique du cœur : orthopnée, bouffissure de la face, anasarque, battement du cœur s'entendant avec impulsion légère à la région précordiale et au bas du sternum, clairs et bruyans sous les deux clavicules (hypertrophie des ventricules avec dilatation de leur cavité). En auscultant la poitrine dans l'espace compris entre la clavicule du côté droit et le sein du même côté, et en arrière dans la fosse sus-épineuse, nous reconnûmes que dans cette étendue la voix résonnait beaucoup plus que dans aucun autre point du thorax ; mais c'était plutôt un retentissement particulier qu'une véritable pectoriloquie. Dans cette même étendue, chaque fois que le malade inspirait, on eût dit qu'un individu soufflait avec force à l'extrémité du cylindre appliqué sur la poitrine ; partout ailleurs le bruit de la respiration s'entendait comme de coutume, avec mélange de râle muqueux dans plusieurs points. Le malade ne tarda pas à succomber à la manière des anévrysmatiques.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Poumons fortement engoués d'un liquide séreux incolore, rougeur violacée des bronches. En comparant les lobes su-

périeurs pulmonaires à droite et à gauche, nous reconnûmes une dilatation manifeste dans toutes les bronches du lobe supérieur droit ; en quelque endroit que l'on incisât le tissu de ce lobe, on rencontrait des orifices bronchiques béans, aussi volumineux à peu près que la bronche principale qui se ramifie dans ce même lobe. Les parois de ces conduits, considérablement épaissies, présentaient d'espace en espace des cerceaux cartilagineux aussi manifestes et aussi durs qu'à la bifurcation de la trachée-artère. En deux ou trois points la membrane muqueuse parut légèrement ulcérée. Hypertrophie des deux ventricules avec dilatation de leurs cavités ; plaques cartilagineuses dans l'aorte. Rougeur générale de la membrane muqueuse gastro-intestinale.

Chez ce malade, la dilatation des bronches, plus considérable et plus superficielle que chez le précédent, fut annoncée par deux symptômes bien tranchés, savoir, la grande résonnance de la voix, et le *souffle* particulier du murmure inspiratoire.

VIIe OBSERVATION.

Bronchite chronique, compliquée de pneumonie aiguë. Résonnance de la voix, et respiration comme *soufflante* du côté opposé à celui de la pneumonie. Soupçon de dilatation des bronches.

Un homme, âgé de 40 ans environ, présentait tous les symptômes d'une pleuro-pneumonie aiguë lorsqu'il entra à la Charité pendant le cours du mois d'août 1823 : douleur au-dessous du sein gauche, râle crépitant très prononcé dans

toute l'étendue à peu près du lobe inférieur du poumon de ce côté; son un peu mat, crachats rouillés et visqueux, dyspnée, fièvre. Écoutée à droite, la respiration était nette et très forte partout; mais en arrière, au niveau de la fosse sous-épineuse, chaque fois que l'air pénétrait dans les vésicules pulmonaires, on entendait une sorte de souffle très intense; et lorsque le malade parlait, sa voix avait dans le même point une résonnance toute particulière; rien de semblable ne s'entendait dans le reste du côté droit. La pneumonie céda à un traitement convenable : cependant le malade, bien qu'en pleine convalescence, toussait encore, et l'on entendait encore dans la fosse sous-épineuse droite la même résonnance de la voix, le même souffle dans l'inspiration. Nous apprîmes alors que cet individu était atteint, depuis quatre ans environ, d'une bronchite chronique qui n'avait d'ailleurs exercé aucune influence fâcheuse sur sa santé. Son embonpoint, l'excellent état de sa nutrition, la rapidité et la plénitude de son rétablissement, ne permettaient pas de penser qu'il y eût chez cet individu une excavation tuberculeuse creusée dans le parenchyme pulmonaire; mais nous fûmes portés à croire que chez lui plusieurs bronches superficielles du lobe moyen du poumon droit avaient subi une dilatation considérable. Cette dilatation partielle, loin d'être l'effet de la bronchite, était peut-être la cause de la toux habituelle qui le tourmentait, et que paraissait n'accompagner d'ailleurs aucun dérangement notable de la santé.

VIIIe OBSERVATION.

Bronchite chronique. Dilatation de plusieurs bronches. Pectoriloquie. Ulcération de l'estomac.

Un perruquier, âgé de 46 ans, peau brune, cheveux noirs, poitrine bien développée, était sujet depuis plusieurs années à s'enrhumer facilement. Depuis un an, légère oppression habituelle; vers la fin du mois de décembre 1821, hémoptysie pour la première fois. A dater du mois de février 1822, époque à laquelle un nouveau rhume fut contracté, une expectoration très abondante s'établit, les crachats étaient puriformes et semblaient être au malade d'une insupportable fétidité. Enfin, pendant les huit jours qui précédèrent son entrée à la Charité, il ressentit dans la partie latérale gauche du thorax une vive douleur, dont il fut atteint pour la première fois après avoir reçu une pluie abondante. Pendant ces huit derniers jours seulement il s'était alité.

Lorsque ce malade entra à la Charité, dans les derniers jours du mois de mars, il était en orthopnée; sa face exprimait une vive anxiété. Il rendait sans efforts, et à la suite d'une toux légère, des crachats jaunes, épais, nummulaires, surnageant à une sérosité abondante. Une douleur vive existait dans toute la partie latérale gauche du thorax, et ne permettait pas de pratiquer la percussion. Ausculté, le murmure inspiratoire était fort et net à droite, beaucoup plus faible à gauche, tant en avant qu'en arrière. La voix résonnait avec force dans tout le côté gauche; de ce même côté, en avant au niveau du sein, et en arrière un peu au-dessus

de l'angle inférieur de l'omoplate, il y avait pectoriloquie évidente. Le pouls était peu fréquent, la peau chaude et sèche. Les fonctions digestives ne paraissaient point notablement troublées.

D'après l'ensemble de ces symptômes, le diagnostic ne semblait pas douteux. M. Lerminier regarda ce malade comme atteint d'une phthisie pulmonaire dont la marche avait été lente. La nature des crachats, la pectoriloquie, paraissaient indiquer que des cavernes étaient déjà formées. Les symptômes aigus qui avaient apparu depuis huit jours semblaient être le résultat d'une inflammation de la plèvre gauche; l'absence presque complète du bruit de la respiration à gauche pouvait être également considérée, soit comme le résultat de la douleur qui s'opposait au mouvement des côtes de ce côté, soit comme le produit d'un épanchement. (*Vésicatoire sur le côté gauche du thorax.*)

Dans les premiers jours d'avril l'expectoration changea de caractère. C'était un liquide grisâtre, s'écoulant en nappe, très fétide, tellement abondant, qu'il remplissait en vingt-quatre heures plus du triple du crachoir ordinaire. Pendant les mois d'avril et de mai le malade s'affaiblit progressivement. La douleur de côté persista; cette douleur ne lui permettait pas de se coucher à gauche, et, dès qu'il se plaçait sur le côté droit, il étouffait. Les crachats, toujours aussi abondans, devenaient de plus en plus fétides. Chaque soir le malade avait du frisson, et une chaleur brûlante toute la nuit; mais il ne *suait jamais :* circonstance qui nous paraissait remarquable chez un individu que nous regardions comme atteint de tubercules pulmonaires. Le matin, et dans la journée, le pouls était à peine fréquent. — Vers la fin du mois d'avril, le malade commença à éprouver le plus grand

dégoût pour toute espèce d'aliment; la langue conservait toutefois son aspect naturel. Il n'y eut jamais ni vomissement ni douleur épigastrique. — Au commencement du mois de mai, la diarrhée survint; elle parut et disparut alternativement pendant tout ce mois et la première quinzaine de juin. Pendant son séjour à l'hôpital, le malade prit des tisanes adoucissantes, du lichen, des pilules balsamiques de Morton. Le dévoiement fut combattu tour à tour par la décoction blanche de Sydenham, la décoction de cachou, des pilules composées d'alun et d'extrait de ratanhia. Des vésicatoires volans furent plusieurs fois appliqués, soit sur les parois thorachiques, soit aux membres inférieurs. Pendant les premiers jours de juin, le malade dépérit rapidement; il tomba dans un état d'assoupissement continuel, dont on avait peine à le tirer. Il succomba le 16 juin.

OUVERTURE DU CADAVRE

18 heures après la mort.

Degré très avancé du marasme.

Crâne. Quantité notable de sérosité légèrement trouble dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la surface extérieure des hémisphères cérébraux. Très peu de liquide transparent et incolore dans les ventricules.

Thorax. Quelques concrétions albumineuses, membraniformes, tapissaient çà et là la plèvre pulmonaire gauche. Aucune adhérence ne l'unissait à la plèvre costale.

Le poumon gauche crépitait généralement très peu; cependant, plongé dans l'eau, son tissu surnageait. Dans son lobe supérieur existait une cavité assez large pour admettre une noix de moyenne grosseur, et remplie d'un liquide ana-

logue à la matière de l'expectoration. Un tuyau bronchique, pouvant à peine recevoir une plume à écrire, s'ouvrait dans son intérieur. La dissection nous convainquit bientôt qu'il y avait continuation entre les parois de la bronche et celles de la cavité, et qu'un même tissu les formait l'une et l'autre; on retrouvait dans toutes deux et la membrane muqueuse rouge et épaissie, et la membrane fibreuse, et quelques traces des cerceaux cartilagineux. Il nous parut dès-lors évident que ce que nous avions pris d'abord pour une excavation tuberculeuse, n'était autre chose qu'une dilatation considérable d'un rameau bronchique. En plusieurs points des parois de la portion ainsi dilatée, existaient de petits orifices qui conduisaient dans d'autres bronches.

En suivant d'autres ramifications bronchiques, soit dans le lobe supérieur, soit dans l'inférieur de ce même côté, nous vîmes un grand nombre d'entre elles acquérir tout-à-coup une largeur triple ou quadruple, puis se rétrécir de nouveau, pour s'agrandir encore. Nous n'en remarquâmes d'ailleurs aucune se terminer en cul-de-sac; toutes, au contraire, dans les points dilatés, offraient à leur surface interne plusieurs petites ouvertures, qui étaient les orifices d'autant de tuyaux bronchiques presque capillaires. Le tissu pulmonaire, situé entre ces bronches ainsi agrandies, paraissait comme comprimé et assez semblable au tissu d'un poumon qu'un épanchement pleurétique a plus ou moins fortement refoulé.

Le poumon droit, beaucoup plus crépitant que l'autre, présentait aussi quelques-unes de ses bronches dilatées, mais à un moindre degré. Ces dilatations étaient partielles et consistaient en de petits renflemens pleins d'un liquide puriforme, et ayant, terme moyen, assez de capacité pour ad-

mettre une noisette. Pour former ces renflemens, des rameaux peu considérables se dilataient d'espace en espace, puis reprenaient leurs premières dimensions. Les plèvres costale et pulmonaire de ce côté étaient unies entre elles par d'anciennes adhérences celluleuses. Le cœur avait un petit volume, ses cavités droites contenaient un caillot blanc, assez dense, et fortement adhérent aux colonnes charnues.

Abdomen. La membrane muqueuse de l'estomac présentait le long de la grande courbure cinq à six petites ulcérations superficielles, à bord et à fond rougeâtres. Etat sain de l'estomac dans le reste de son étendue, vive injection de la membrane muqueuse des colons transverse et descendant.

Nous trouvons dans cette observation, 1° une dilatation d'un conduit bronchique assez considérable pour former une véritable cavité au milieu du parenchyme pulmonaire refoulé autour d'elle; 2° une série de petits renflemens successifs dans l'étendue d'un tuyau. Aucun symptôme spécial n'annonça l'existence de cette seconde variété de dilatation; au contraire, la dilatation plus considérable des bronches du poumon gauche fut annoncée, comme dans les cas précédens, par une résonnance particulière de la voix. Enfin, la grande dilatation qui existait dans le lobe supérieur du poumon gauche donna lieu à une véritable pectoriloquie. Mais tandis que, dans les cas précédens, l'entrée de l'air dans les bronches dilatées était accompagnée d'une sorte de souffle fort remarquable, ici, au contraire, non-seulement ce souffle n'existait pas, mais encore le murmure inspiratoire était notablement plus faible à gauche qu'à droite. Cette moindre

intensité du bruit de la respiration, du côté où la dilatation était la plus grande, dépendait-elle de la compression qu'avaient dû exercer sur le tissu pulmonaire les bronches dilatées? De là, affaissement des cellules et diminution de la quantité d'air qui y pénètre habituellement.

D'ailleurs, tous les symptômes semblaient indiquer l'existence d'une phthisie pulmonaire; l'absence seule des sueurs, phénomène si constant dans cette maladie, aurait pu nous porter à douter un peu de la dégénération tuberculeuse des poumons. C'est uniquement dans la muqueuse bronchique qu'avaient leur source ces crachats nummulaires, purulens, qui annoncent ordinairement d'une manière à peu près certaine l'existence d'une excavation tuberculeuse. Leur extrême fétidité est aussi digne de remarque. Dans l'une des observations de dilatation des bronches, citées par Laennec, l'expectoration du malade était également d'une grande fétidité.

La phlegmasie ulcérative, comme disait Hunter, dont l'estomac était le siége, ne fut annoncée chez ce malade ni par la douleur, ni par les vomissemens, ni par la soif, ni par la rougeur de la langue : l'on observa seulement une anorexie complète, un dégoût extrême pour les alimens. Combien, dans ces cas, une médication tonique n'eût-elle pas été fâcheuse! elle aurait pu momentanément réveiller l'appétit; mais une surexcitation funeste en aurait résulté. Conclurons-nous de ce fait qu'une anorexie complète indéfiniment prolongée peut suffire dans tous les cas pour annoncer une inflammation latente de l'estomac? Non, sans doute; car chez des individus qui depuis long-temps avaient perdu l'appétit, et particulièrement chez des phthisiques, nous avons trouvé l'estomac entièrement exempt de phlegmasie. Je ne doute

pas que, dans ce dernier cas, des toniques amers, sagement administrés, tels que la rhubarbe, le colombo, le quinquina, etc., ne puissent être aussi utiles qu'ils eussent été nuisibles dans le cas actuel. Mais revenons à notre sujet.

IXe OBSERVATION.

Bronchite chronique partielle. Dilatation de quelques rameaux bronchiques. Râle muqueux dans les points correspondans. Cancer du foie.

Un homme de 50 ans environ succomba à une affection cancéreuse du foie. Il avait été long-temps tourmenté par une toux opiniâtre avec expectoration très abondante et puriforme. Nous avions souvent ausculté la poitrine, et chaque fois nous avions reconnu un râle muqueux très prononcé dans le côté gauche du thorax, soit en arrière au niveau de la fosse sous-épineuse, soit en avant, au niveau et en dedans de la mamelle. D'ailleurs, dans ces différens points, la résonnance de la voix n'était pas plus grande, la percussion donnait un son clair. Cet homme n'avait aucun des signes de la dégénération tuberculeuse des poumons, et le râle dont plusieurs points du poumon gauche était le siége nous parut dépendre uniquement de l'accumulation du mucus dans les bronches. L'autopsie cadavérique justifia cette partie de notre diagnostic. La plupart des bronches du lobe inférieur du poumon gauche étaient rouges à leur surface interne, et remplies d'un mucus puriforme. Mais de plus, quelques rameaux présentaient d'espace en espace de petits renflemens, la plupart fusiformes, à parois extrêmement minces, et s'affaissant dès que par l'incision ou par une pres-

sion légère ou les vidait du mucus qui les remplissait. Les bronches du lobe supérieur de ce poumon et de la totalité du poumon droit étaient pâles et vides.

L'auscultation annonça dans ce cas, avec une grande précision, le siége et l'étendue de la bronchite; mais elle ne fournit aucun signe qui pût porter à soupçonner l'existence de la dilatation des bronches.

36. D'après les observations précédentes et celles qui sont consignées dans l'ouvrage de Laennec, on peut, je crois, établir trois variétés principales de dilatation des bronches, tant sous le rapport de la nature de la lésion, que sous celui des symptômes qui l'annoncent.

Dans une première variété une ou plusieurs bronches présentent dans toute leur étendue une augmentation plus ou moins considérable de capacité. Quelquefois alors les conduits qui résultent de la quatrième, cinquième ou sixième division de la bronche principale de chaque poumon, ont un diamètre égal, ou même supérieur au diamètre de celle-ci. Tantôt cette dilatation n'affecte qu'un seul rameau; tantôt elle existe dans plusieurs; elle s'étend même quelquefois aux rameaux bronchiques de tout un lobe. Ce genre de dilatation ne saurait être considéré dans tous les cas comme le résultat d'une simple distension passive des parois bronchiques. Souvent, en effet, ces parois présentent une épaisseur évidemment plus grande que dans leur état physiologique; la membrane muqueuse est plus consistante, plus dense que de coutume, quelquefois ulcérée; la membrane fibreuse, ordinairement si mince dans les petites bronches, est dure, résis-

tante, et le tissu cartilagineux qui, dans l'état sain, n'y existe plus ou ne s'y montre que sous forme de grains isolés, y est beaucoup plus apparent. Ce premier genre de dilatation des bronches n'est donc pas, au moins dans tous les cas, le résultat purement mécanique des efforts de toux ou de l'accumulation du mucus; c'est une sorte d'hypertrophie du tissu des parois bronchiques.

Peu considérable ou peu étendue, cette première variété de la dilatation des bronches ne peut être que difficilement reconnue pendant la vie. Portée à un plus haut degré, elle s'annonce par des symptômes assez caractéristiques. Ainsi, dans un des cas que nous avons cités, où la plupart des bronches du lobe supérieur du poumon droit étaient considérablement dilatées, la voix résonnait tellement, soit au-dessous de la clavicule, soit dans la fosse sus-épineuse, que l'on aurait pu croire à l'existence d'une excavation tuberculeuse. Souvent l'on entend en même temps, là où existe la dilatation, tantôt un râle muqueux très prononcé, un véritable gargouillement analogue au gargouillement des cavernes pleines; tantôt ce gargouillement est remplacé par une sorte de *souffle* très fort, tel qu'il n'est pas rare de l'entendre dans des excavations tuberculeuses vides de liquides.

Dans une seconde variété on n'observe plus la dilatation uniforme d'une ou plusieurs bronches dans toute son étendue; mais un de ces conduits présente, en un point seulement de son étendue, un renflement plus ou moins considérable; il en résulte une véritable cavité accidentelle qui refoule autour d'elle le parenchyme pulmonaire. Ainsi, l'une de nos observations nous a montré dans l'un des lobes pulmonaires une cavité assez vaste pour contenir une noix : sa

surface interne présentait un assez grand nombre d'orifices qui menaient chacun dans une bronche d'un diamètre presque capillaire. On pouvait reconnaître facilement, dans les parois de cette cavité, la texture des parois bronchiques, soit la membrane muqueuse qui se continuait des petits conduits dans son intérieur, soit la membrane fibreuse, qui, dans toute l'étendue de la dilatation, était beaucoup plus apparente et plus dense que dans les rameaux bronchiques du voisinage. Il semblait qu'ici encore la cavité de la bronche s'était agrandie à mesure que ses parois s'étaient épaissies, ainsi qu'on l'observe dans certaines dilatations de l'aorte coïncidant avec une hypertrophie de ses membranes. Plus haut nous avons vu que d'autres fois, au contraire, l'épaississement des parois de la bronche coexiste avec le rétrécissement de sa cavité.

Le diagnostic de cette seconde variété doit être plus ou moins facile, selon la situation et la grandeur de la dilatation. Elle peut être annoncée soit par une véritable pectoriloquie, soit par un souffle caractéristique qui se fait entendre chaque fois que l'air pénètre dans les poumons.

Enfin, dans une troisième variété, un même tuyau bronchique, dilaté par intervalles, présente dans sa longueur une suite de renflemens et de rétrécissemens successifs. En incisant le parenchyme pulmonaire, on le trouve comme parsemé d'une grande quantité de petites tumeurs arrondies, remarquables par leur couleur blanche, qu'elles doivent au liquide puriforme qui les remplit. En pénétrant dans leur cavité avec la pointe d'un scalpel, on s'assure facilement que ces tumeurs se continuent avec de petites bronches, qui, pour les former, se renflent d'espace en espace. Dans les cas de ce genre soumis à notre observation, les bronches ne nous

ont pas paru, comme dans les deux premières variétés, avoir augmenté d'épaisseur dans les endroits dilatés; leurs parois étaient au contraire très minces. On serait donc porté à admettre que dans cette dernière variété les petits renflemens partiels des bronches ne sont que le résultat mécanique de leur distension par le mucus dans les points où leurs parois offrent le moins de résistance, soit par diminution de leur élasticité, soit par un véritable amincissement. Ce genre de dilatation semble être d'ailleurs moins rare chez les enfans que chez les adultes. J'en ai plusieurs fois constaté l'existence avec M. le docteur Guersent, à l'hôpital des enfans malades.

On conçoit d'ailleurs que le diagnostic de cette troisième variété est à peu près impossible à établir. On ne peut tout au plus que la soupçonner d'après l'ancienneté de la bronchite, les caractères de la toux, l'abondance et la nature des crachats, les différens râles qui se font entendre, etc.

CHAPITRE II.

RECHERCHES SUR LES ALTÉRATIONS DES SÉCRÉTIONS DE LA MEMBRANE MUQUEUSE DES BRONCHES, ET SUR LES SYMPTOMES QUI EN RÉSULTENT.

37. La membrane muqueuse des voies aériennes ne peut s'enflammer, sans que le liquide qu'elle sécrète habituellement ne présente des modifications, dont les unes sont relatives à sa quantité, les autres à ses qualités. L'obstruction plus ou moins grande des bronches par ce liquide modifie nécessairement le bruit respiratoire qui existe dans l'état sain. Au lieu d'entendre le bruit net d'expansion pulmonaire, on entend un râle, qui est évidemment dû au déplacement du liquide par la colonne d'air qui pénètre dans les bronches à chaque inspiration. Nous désignons ce bruit particulier sous le terme générique de râle bronchique humide (râle muqueux de Laennec). Il est bien loin d'être aussi caractéristique que le râle, bronchique sec dont nous avons précédemment parlé : tantôt il se confond par des nuances insensibles avec le râle de la pneumonie, dont il sera question plus bas; tantôt ayant surtout son siége dans les bronches les plus volumineuses, il se rapproche plus ou moins complètement du gargouillement qui annonce la présence d'une excavation tuberculeuse. Dans ce cas, le siége du râle, son étendue, la considération des autres symptômes, peuvent éclairer le diagnostic plus sûrement que la nature même du bruit que l'on entend. L'observation suivante justifiera ce que nous venons d'avancer.

Xe OBSERVATION.

Bronchite chronique. Râle bronchique humide (mélange de muqueux et de crépitant) dans toute l'étendue des deux poumons.

Un garçon de chantier, âgé de quarante-huit ans, fortement constitué, avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'année 1821 ; alors il contracta un rhume qui a duré jusqu'à ce moment (mai 1824). Cependant il n'a jamais cessé de travailler ; la veille même de son entrée à l'hôpital, il se livrait encore à ses occupations habituelles ; il fut pris alors d'une vive douleur pleurétique du côté droit, avec fièvre et dyspnée. Entré à la Charité, il fut immédiatement saigné, et le côté douloureux fut couvert de sangsues. — Le lendemain, la douleur avait diminué, la respiration était plus libre, mais le pouls conservait de la fréquence, sans que d'ailleurs la peau fût chaude ; les quintes de toux étaient fréquentes, pénibles ; l'expectoration était formée par un mucus verdâtre, épais, divisé en plaques arrondies qui surnageaient à une abondante sérosité. La poitrine percutée résonnait bien partout. L'auscultation faisait entendre dans tous les points du thorax un bruit de râle très manifeste : en un grand nombre d'endroits on entendait comme de grosses bulles d'air crevant à la surface d'un liquide ; ailleurs c'était un bruit analogue au râle trachéal des mourans ; dans d'autres points enfin les bulles d'air, paraissant plus petites et plus multipliées, semblaient produire, chaque fois qu'elles crevaient, un bruit qui pouvait être assez exactement comparé à la décrépitation d'un sel que l'on projette sur un corps en ignition. — Les battemens du cœur s'entendaient avec bruit sans im-

pulsion à la partie inférieure du sternum. La respiration était courte, accélérée. Depuis long-temps la digestion stomacale ne se faisait pas bien. Le malade avait très peu d'appétit, de fréquentes douleurs épigastriques; il vomissait de temps en temps ses alimens. La langue avait d'ailleurs son aspect naturel. On observait déjà un commencement de marasme.

M. Lerminier porta le diagnostic suivant : *bronchite chronique compliquée de pleurésie aiguë, dilatation des cavités droites du cœur sans hypertrophie de leurs parois, gastrite chronique.* Un vésicatoire volant fut appliqué sur le côté de la pleurésie.

Les jours suivans, le point de côté disparut, la fréquence du pouls diminua, les symptômes de bronchite persistèrent. Du 15 mai au 20 juin, les signes de la maladie du cœur se dessinèrent davantage, l'oppression devint de plus en plus considérable; la face prit une teinte violacée; les membres abdominaux s'infiltrèrent d'abord, puis les tégumens de l'abdomen et du thorax. On continua toujours à entendre les différentes variétés de râles que nous avons indiquées. Le malade succomba le 21 juin dans un état de dyspnée extrême. Jusqu'à sa mort, il ne prit à l'intérieur que de simples boissons émollientes. Les diurétiques actifs qu'on essaya de lui donner augmentèrent l'épigastralgie et furent rejetés par le vomissement. Des sangsues furent plusieurs fois appliquées à l'anus, des vésicatoires furent entretenus aux extrémités inférieures.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Poumons engoués d'une grande quantité de sérosité sanguinolente, sains d'ailleurs et bien crépitans. Surface interne des bronches très rouge dans toutes les ramifications. Dilatation

notable du ventricule droit du cœur sans aucune autre lésion de cet organe ni des gros vaisseaux. Épanchement d'un demi-verre de pus dans la plèvre gauche, circonscrit par de fausses membranes, près de la base du poumon. Ramollissement blanc de la membrane muqueuse de l'estomac dans la plus grande partie du grand cul-de-sac. Ce ramollissement est tel, que la membrane, très légèrement grattée avec le dos d'un scalpel, s'enlève sous forme liquide.

Cette observation offre un exemple des différentes nuances de râle humide qui peuvent être produites par la seule inflammation des bronches. En plusieurs points ce râle se rapprochait singulièrement du râle crépitant de la pneumonie; ailleurs il différait à peine du gargouillement des cavernes. Mais d'une part la grande étendue de ce râle, et d'autre part l'basence des signes qui auraient pu indiquer ou une pneumonie ou des tubercules, nous portèrent à penser qu'il n'était que le résultat de la plénitude des bronches par du mucus. Les variétés de ce râle purement bronchique dépendaient sans doute et de la différence du calibre des bronches dans lesquelles se passait le phénomène, et de la différence même de quantité et de qualité du liquide qui obstruait ces conduits, leur calibre étant supposé le même.

Dans ce cas, la maladie du cœur paraît avoir été consécutive à l'affection des bronches, dont l'engorgement habituel pouvait être considéré comme un obstacle permanent au libre afflux du sang dans le poumon. Très peu de symptômes annonçaient encore l'anévrysme du cœur, lorsque le malade entra à l'hôpital. L'auscultation seule en révéla l'existence. La double phlegmasie des bronches et de l'estomac était

seule évidente et causait seule les accidens. Mais bientôt la scène changea : on vit apparaître tout le cortége des symptômes qui caractérisent la dilatation des cavités droites du cœur. L'affection de cet organe devint dès-lors la maladie prédominante, et c'est par elle que le malade succomba.

38. Il arrive quelquefois que pendant le cours d'une bronchite on cesse tout-à-coup d'entendre dans une certaine étendue du poumon soit le bruit naturel d'expansion pulmonaire, soit le râle bronchique. Dans cette même portion où l'oreille n'entend plus aucun bruit physiologique ou morbide, la poitrine percutée conserve sa sonoréité accoutumée. En même temps les malades sont pris d'une dyspnée plus ou moins considérable. Comme Laennec, nous attribuons cette suspension subite du bruit respiratoire à l'obstruction momentanée d'une bronche dont les ramifications se distribuent à la portion du poumon où la respiration a cessé de s'entendre. Dans ce cas, à la suite d'une forte quinte de toux, dont l'effet est d'expulser ou au moins de déplacer la mucosité plus ou moins tenace qui obstruait la bronche, le bruit respiratoire se rétablit avec autant de promptitude qu'il avait disparu, et la dyspnée cesse. Cependant, dans quelques cas plus rares, le bruit d'expansion pulmonaire ne se rétablit pas, la difficulté de respirer augmente, la suffocation devient imminente, et la mort par asphixie a bientôt lieu. La bronchite la plus légère peut de la sorte se transformer tout-à-coup en une maladie très grave et rapidement mortelle. Les deux observations suivantes vont nous offrir des faits de ce genre.

XIe OBSERVATION.

Bronchite chronique. Obstruction d'une bronche par du mucus. Mort par asphyxie.

Un ouvrier sur les ports, âgé de cinquante-trois ans, était entré à la Charité pour se faire soigner d'un rhumatisme articulaire; il avait de plus, depuis deux mois environ, une toux opiniâtre avec expectoration de crachats épais et tenaces. Percutée plusieurs fois, la poitrine rendit toujours un son clair. Auscultée, la respiration s'entendait très nette dans tout le côté gauche, et avec mélange de râle muqueux dans les lobes supérieur et moyen du poumon droit. Il n'y avait d'ailleurs aucune dyspnée. Déjà plusieurs émissions sanguines avaient été pratiquées pour combattre la phlegmasie articulaire, lorsqu'un jour, au milieu d'une forte quinte de toux, le malade fut pris tout-à-coup d'une gêne extrême de la respiration. Le reste de la journée et toute la nuit, orthopnée, efforts de toux presque continuels. Le lendemain matin asphyxie imminente, face gonflée et violette, extrémités livides, pouls misérable. Le malade, prononçant à peine quelques mots d'une voix haletante, suppliait qu'on le débarrassât d'un poids énorme qu'il disait sentir au niveau du sein droit, et qui l'étouffait. La sonoréité de la poitrine n'avait pas diminué. Le bruit de la respiration était *puéril* dans tout le côté gauche; à droite en arrière, l'on entendait du râle muqueux en plusieurs points; mais de ce même côté en avant, depuis la clavicule jusques un peu au-dessous du sein, et en arrière dans la fosse sus-épineuse, l'on n'entendait ni respiration ni râle, bien que la poitrine se soulevât avec force;

nous crûmes à l'existence d'un emphysème pulmonaire. A peine avions-nous quitté le lit du malade qu'il expira.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Les viscères du crâne et de l'abdomen ne présentèrent rien de remarquable, si ce n'est une injection veineuse générale. — Le cœur, bien porportionné, contenait dans ses cavités droites un sang noir à moitié coagulé. Les poumons, engoués comme dans beaucoup de cadavres, offraient d'ailleurs un tissu qui partout surnageait à l'eau. Rien de notable dans le larynx et la trachée-artère. Nous restions dans une complète ignorance sur la cause des accidens et de la mort; rien surtout ne nous expliquait l'absence du bruit respiratoire reconnue pendant la vie dans la partie supérieure du poumon droit, absence que nous avions rapportée à un emphysème. Mais en incisant les bronches, la pointe mousse de nos ciseaux rencontra, à l'origine d'un large tuyau aérifère, une masse de mucus concret, demi-solide, qui fermait comme un bouchon ce conduit membraneux, et se prolongeait, en s'amincissaient, dans son intérieur. C'est de cette bronche ainsi oblitérée que naissaient les rameaux qui allaient porter l'air dans le lobe supérieur du poumon. La muqueuse brônchique était d'ailleurs très rouge.

On pourrait s'étonner que chez cet individu des symptômes aussi graves aient résulté de l'interception de l'entrée de l'air dans une assez petite portion seulement des poumons, tandis que chez un grand nombre de malades, dont la presque totalité des deux poumons est devenue imperméable

à l'air, la vie se soutient pendant long-temps, sans qu'il y ait même souvent beaucoup de dyspnée; mais chez eux la perméabilité des poumons n'a cessé que peu à peu, tandis que chez notre malade l'interception de l'air a été subite.

Remarquons encore que si dans ce cas l'inspection des bronches n'eût point été faite avec soin, l'on aurait pu, à défaut de lésion appréciable, regarder la maladie comme un asthme nerveux; et cette dyspnée, qui dépendait d'une cause toute mécanique, aurait pu être même considérée comme un exemple remarquable du transport métastatique du rhumatisme sur les poumons.

XIIe OBSERVATION.

Bronchite chronique avec mélanose. Obstruction d'une bronche par une concrétion muqueuse polypiforme, dyspnée de plus en plus grande, et mort.

Un cocher de fiacre, âgé de cinquante ans, entra plusieurs fois à l'hôpital pour être traité d'un catarrhe pulmonaire invétéré avec dyspnée légère et expectoration puriforme très abondante. Chaque fois il sortit soulagé, mais non guéri, Nous constatâmes chez cet individu, dans les deux côtés du thorax, toutes les variétés du râle bronchique. Dans un point; la colonne d'air, en pénétrant dans les bronches, imitait le ronflement d'un homme qui dort profondément; dans un autre point, c'était comme un gémissement sourd et prolongé; ailleurs le bruit d'un soufflet; ailleurs encore le roucoulement de la tourterelle parfaitement imité., etc; en quelques endroits enfin une sorte de gargouillement semblable au râle trachéal des mourans. La dernière fois que le malade

entra à l'hôpital, sa respiration était encore assez libre. Un matin nous le trouvâmes dans un état d'anxiété inaccoutumé; depuis le milieu de la nuit, à la suite d'une violente quinte de toux, sa respiration, disait-il, était devenue subitement très gênée. En auscultant la poitrine, nous reconnûmes que l'air ne pénétrait plus dans toute l'étendue à peu près du lobe supérieur du poumon droit. Là, en effet, le murmure de la respiration n'existait pas, et l'on n'entendait qu'un râle bronchique éloigné. Cependant, dans cette même partie, la poitrine continuait à bien résonner. La sonoréité était même plus grande qu'au-dessous de la clavicule gauche où le son était devenu un peu mat depuis quelques mois. Un vésicatoire fut appliqué sur le thorax.

Dans la journée la suffocation devint de plus en plus grande, et le malade succomba la nuit suivante.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Thorax. Mélanoses sous forme de masses noires et dures au sommet du poumon gauche; état sain, d'ailleurs, du parenchyme pulmonaire. A gauche, bronches d'un rouge livide et remplies de mucus puriforme. A droite, précisément dans le même endroit que chez le malade de l'observation XI, on trouva la bronche principale, qui distribue l'air au lobe supérieur, obstruée complètement par un mucus tenace, semblable à une sorte de cylindre plein. Cette concrétion muqueuse se prolongeait en se divisant, à la manière des concrétions polypeuses et vasculaires, dans trois ou quatre rameaux bronchiques. Le cœur et les gros vaisseaux ne présentèrent rien de remarquable, non plus que le larynx et la trachée.

Les réflexions que nous avons faites à l'occasion du malade précédent s'appliquent exactement à celui-ci, le cas est semblable.

39. Une fois l'attention éveillée sur le genre d'accident que nous venons de signaler, le diagnostic n'en semble pas difficile à établir. On doit être porté à soupçonner l'obstruction d'une bronche, si une dyspnée considérable survient brusquement au milieu d'une bronchite simple, et si en même temps la respiration cesse d'être entendue dans une certaine étendue du poumon, la percussion continuant à donner un son net dans le même point. L'emphysème pulmonaire est la seule maladie qui puisse donner lieu à cet ensemble de signes, mais les antécédens pourront aider à distinguer ces deux cas l'un de l'autre. L'oblitération d'une grosse bronche, comme dans les cas dont nous avons parlé dans le chapitre premier, produirait encore quelques accidens semblables ; mais ici la marche de la maladie est toute différente

L'indication à remplir dans ce cas est d'ailleurs évidente : pour expulser la concrétion muqueuse qui obstrue les bronches, les secousses du vomissement pourraient être très utiles; on pourrait aussi faire inspirer avec avantage de la vapeur d'eau simple ou imprégnée de différens arômes. On essaierait encore d'administrer les médicamens tels que le kermès, l'oxymel scillitique, etc., auxquels on accorde la vertu de rendre plus liquide le mucus bronchique, en augmentant l'exhalation pulmonaire. Il ne faudrait pas négliger en même temps, comme moyens palliatifs, et les déplétions sanguines et les révulsifs.

Dans les observations qu'on vient de lire, il n'est question que de l'obstruction des bronches d'un assez gros calibre par du mucus plus ou moins concret. Nous avons vu d'autres cas dans lesquels cette obstruction n'avait lieu que dans des bronches beaucoup plus petites : elles étaient remplies par une matière solide, assez semblable à celle qui forme les pseudo-membranes du croup. Dans les bronches plus considérables, elle n'existait plus que par plaques isolées, ou bien l'on n'en trouvait plus aucune trace. Les individus chez lesquels nous découvrîmes ce genre d'altération avaient eu une bronchite chronique accompagnée de dyspnée habituelle. C'était là une sorte de *croup chronique des bronches*. Une fois cependant nous avons trouvé les dernières ramifications bronchiques ainsi remplies et comme obstruées par ces concrétions membraniformes chez un jeune homme qui mourut à la Pitié pendant le cours d'une rougeole ; il avait offert les différens signes d'une bronchite aiguë fort intense, et il avait succombé au milieu d'une grande dyspnée. L'auscultation n'avait fait entendre autre chose qu'un mélange de râle muqueux et sibilant. Il sera question plus bas d'un autre cas de rougeole où la mort survint aussi au milieu d'une grande dyspnée, pour l'explication de laquelle nous ne trouvâmes dans l'appareil respiratoire aucune lésion appréciable.

4o. Pour bien apprécier les changemens qu'éprouve le mucus des bronches frappées de phlegmasie, il faut avoir égard à l'espèce de sécrétion qui s'opère à leur surface, dans l'état de santé, chez les différens individus. La muqueuse pulmonaire, considérée sous ce rapport, présente autant de variétés que la membrane des fosses nasales. Beaucoup de personnes, en effet, sans être enrhumées, expectorent à di-

verses époques de la journée, et principalement le matin, une quantité plus ou moins grande de matières, tantôt ténues et transparentes comme les crachats de la bronchite à son début, tantôt épaisses, gluantes et opaques, comme les crachats de la bronchite chronique.

Lorsqu'une phlegmasie bronchique attaque une individu qui ne crache point habituellement, la toux chez lui est d'abord sèche, et se maintient long-temps dans cet état. Ceux qui ont naturellement la poitrine grasse, selon l'expression vulgaire, cessent d'expectorer si l'inflammation est vive; si elle est plus légère, l'expectoration continue à avoir lieu; la quantité des crachats est même augmentée, mais leurs qualités habituelles sont changées.

41. Suivie dans les diverses phases de la bronchite aiguë, l'expectoration se présente ordinairement avec les modifications suivantes :

Au début de la maladie la toux est sèche, excepté dans le cas que nous avons signalé. Tant que cette toux sèche persiste, la bronchite doit être considérée comme étant encore à sa première période. Au bout d'un temps dont la longueur varie suivant les dispositions individuelles, et suivant que les malades ne sont ou ne sont pas soumis à un traitement convenable, chaque quinte de toux est suivie de l'expectoration d'une mucosité claire, transparente et glaireuse comme du blanc d'œuf; lorsqu'on la verse d'un vase dans un autre, on la voit s'écouler en une seule masse d'une ténacité extrême. Tantôt elle file comme du verre fondu; tantôt elle s'étend en une sorte de toile transparente et filandreuse, dont l'aspect présente assez d'analogie avec celui de la muqueuse très fine qui tapisse les sinus frontaux ou maxillaires; sa ténacité

et sa viscosité sont d'autant plus grandes que l'irritation de la muqueuse est plus considérable. Lorsque le malade est tourmenté de violentes quintes de toux, accompagnées d'une vive chaleur dans l'intérieur de la poitrine, d'une oppression marquée, d'une anxiété générale très grande, la matière expectorée acquiert une viscosité remarquable. Alors, si on incline le vase qui la contient, on voit qu'elle ne s'en détache plus aussi facilement; elle adhère aux bords du vase par de longues stries, et elle se rapproche un peu des crachats gélatiniformes de la pneumonie aiguë.

42. Lorsque l'inflammation bronchique est accompagnée de fièvre, la viscosité des crachats devient également plus forte pendant le paroxysme fébrile; et, comme en même temps les autres symptômes de la bronchite s'exaspèrent, un praticien peu exercé pourrait être trompé par cette viscosité assez grande des crachats, et la regarder mal à propos comme le signe d'une phlegmasie du parenchyme même du poumon. Mais, s'il observe de nouveau les crachats après la cessation du paroxysme, il trouvera qu'ils ont perdu leur viscosité, et la méprise ne sera plus possible.

D'autres fois, toute espèce d'expectoration se supprime pendant le paroxysme; ce qui indique un surcroît d'irritation dans la membrane muqueuse.

Quelques malades présentent, vers la fin de la sueur qui termine le paroxysme, une expectoration copieuse de crachats épais et opaques, tels qu'ils se montrent dans la dernière période de la bronchite aiguë. Mais ce n'est là qu'un état passager, et bientôt le malade expectore de nouveau une mucosité claire et limpide, comme avant l'exacerbation fébrile. Ainsi on voit l'expectoration se montrer, dans un

seul paroxysme souvent assez court, avec toutes les modifications qu'elle présente dans les diverses périodes de la bronchite.

43. Une écume plus ou moins abondante existe ordinairement à la surface des crachats. Sa quantité dépend de la facilité avec laquelle ils sont rejetés. Si le malade n'expectore qu'après une quinte prolongée, pendant laquelle l'air, plusieurs fois inspiré et expiré, s'est mélangé intimement avec les mucosités qui remplissent les canaux aériens, les crachats qu'il rend sont unis à une très grande quantité d'air, qui forme à leur surface une sorte de mousse dont on ne les sépare que très difficilement.

44. Les crachats, dans cette première période, sont souvent sillonnés par quelques stries de sang provenant de petits vaisseaux qui se sont rompus au milieu d'un effort de toux. Le sang est alors mêlé au mucus; mais il n'est pas combiné avec lui comme cela a lieu dans les crachats rouillés de la pneumonie.

45. Il arrive quelquefois qu'au milieu de la mucosité transparente, existent, en nombre plus ou moins grand, de petits grumeaux d'un blanc mat; ils ne viennent point du poumon, et paraissent sécrétés dans le pharynx, l'arrière-bouche et la bouche, par les cryptes multipliés dont est pourvue la muqueuse de ces parties. Ces grumeaux ont été regardés à tort comme des débris de tubercules pulmonaires, et par conséquent comme l'un des signes pathognomoniques de la phthisie.

46. Tant que les crachats présentent l'aspect que nous ve-

nons de signaler, les symptômes de l'irritation bronchique ne s'amendent pas; la matière expectorée est encore à l'état de crudité, selon l'expression consacrée par les anciens, expression en rapport avec leurs théories humorales. Mais à mesure que la phlegmasie s'avance vers la résolution, les crachats changent de caractère. La mucosité qui les forme perd peu à peu sa transparence : elle est mêlée de masses opaques, jaunes, blanches ou verdâtres, qui, rares d'abord, se multiplient de plus en plus et forment enfin la totalité des crachats. Une telle expectoration est ordinairement accompagnée d'une rémission marquée dans les différens symptômes de la phlegmasie bronchique. Elle annonce que cette phlegmasie se résout, que la coction en est opérée, comme disaient les anciens. Rien n'est d'ailleurs plus variable que l'aspect et les qualités des crachats opaques qui sont expectorés vers la fin de la bronchite aiguë.

Bien que depuis Hippocrate jusqu'à nos jours on ait écrit que la résolution du catarrhe pulmonaire ne pouvait être regardée comme complète, qu'autant que les crachats avaient acquis un degré d'épaississement et d'opacité convenable, nous avons vu quelques individus, atteints d'une inflammation intense des bronches, se rétablir parfaitement, quoique leurs crachats se fussent constamment maintenus à ce qu'on appelait l'état de crudité. Mais ce sont de rares exceptions à une règle générale.

47. L'inspection des crachats peut donc servir à indiquer d'une manière sûre, sauf quelques exceptions, la période de la maladie et le degré d'irritation de la muqueuse bronchique. Dans le cas où il y a récrudescence de l'inflammation, lorsque déjà elle s'approchait de sa fin, le changement qui

s'opère alors dans les crachats est encore un indice certain du retour de la phlegmasie à un état plus aigu.

La considération des crachats dans la bronchite n'est pas non plus sans importance sous le rapport des indications curatives. C'est souvent en ayant égard aux qualités des crachats, à leur état de transparence ou d'opacité, à leur expectoration facile ou laborieuse, rare ou fréquente, que l'on sera conduit à employer de préférence tel ou tel moyen thérapeutique.

48. Lorsque la bronchite aiguë, au lieu de se terminer par résolution, passe à l'état chronique, les crachats conservent l'aspect qu'ils offrent dans la dernière période de l'inflammation aiguë. Ils sont opaques, blancs, jaunes ou verdâtres. Tantôt ils adhèrent au fond du vase, tantôt ils surnagent à une mucosité transparente ou trouble, ou bien ils restent suspendus au milieu d'elle. Le plus communément ils sont inodores et paraissent insipides aux malades. Leur expulsion, ordinairement facile, est précédée de peu d'efforts de toux.

La distinction des crachats de la bronchite chronique, de ceux qui appartiennent à la dégénération tuberculeuse des poumons, est souvent fort difficile. C'est en décrivant l'expectoration propre à cette dernière maladie, que nous nous réservons de traiter en détail tout ce qui est relatif à ce sujet.

49. Une bronchite peut persister très long-temps avec une expectoration semblable à celle qui se remarque au début de l'affection. C'est alors une inflammation aiguë, indéfiniment prolongée, ainsi que l'annoncent non-seulement les caractères des crachats, mais encore l'ensemble des autres symp-

tômes, tels qu'un sentiment habituel de chaleur vive et de tiraillement dans l'intérieur de la poitrine, des quintes de toux violentes et pénibles, la température élevée de la peau. etc. De là, la nécessité d'un traitement adoucissant et tempérant, malgré la longue durée de la maladie.

5o Les crachats de la bronchite chronique, avons-nous dit, sont le plus ordinairement à peu près inodores; quelquefois cependant ils nous ont présenté une fétidité remarquable, presque égale à celle des crachats grisâtres de la gangrène du poumon. Aucune lésion particulière des bronches ne rendait compte de cette fétidité insolite, qu'on ne pouvait rapporter qu'à une altération spéciale du liquide sécrété. Déjà nous avons trouvé des crachats très fétides chez un des malades atteints de dilatation des bronches (VIIIe observation). En voici encore un exemple remarquable.

XIIIe OBSERVATION.

Bronchite chronique. Grande fétidité des crachats. Mélanoses du poumon.

Un cuisinier, âgé de 65 ans, entra à la Charité vers le milieu du mois de mars 1822, dans un état d'épuisement et de maigreur extrême. Depuis dix à douze ans il avait la respiration courte et toussait tous les hivers. Pendant l'été de 1821 il avait craché un peu de sang. Lors de son entrée à l'hôpital il toussait beaucoup, et expectorait en grande quantité des crachats verdâtres *très fétides* qui s'écoulaient en nappe lorsqu'on inclinait le vase; on eût dit d'un liquide sorti d'une poche pleurétique ou d'une vaste excavation tuberculeuse. Au rapport du malade, une semblable expectoration avait lieu depuis plusieurs années. Percutée, la

poitrine résonnait bien partout. Par l'auscultation, l'on entendait la respiration grande et nette avec du sifflement en arrière par intervalles. Le malade était sans fièvre et n'avait jamais de sueur. (*Pilules de Morton*, *hydromel composé.*) (1)

Les dix ou douze jours suivans, l'état du malade resta le même. L'expectoration offrait toujours une fétidité repoussante. Bon appétit, grande faiblesse.

Le 28 mars, l'état du malade avait empiré d'une manière soudaine. Face livide, yeux éteints, dyspnée extrême. Le pouls, très fréquent, irrégulier, se sentait à peine.

Les deux jours suivans, suffocation imminente. Râle crépitant très prononcé en arrière des deux côtés. Pouls insensible. Langue sèche et un peu brune. Mort le 31.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Mollesse remarquable de la substance cérébrale. Quantité assez grande de sérosité accumulée dans les ventricules latéraux et dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la face supérieure du cerveau.

Une très grande quantité de sérosité spumeuse incolore ruisselait du tissu des deux poumons (œdème). En quelques points il était non crépitant, dur, et d'un noir foncé (méla-

---

(1) On désigne sous ce nom, à l'hôpital de la Charité, la composition suivante :

Racines d'aunée.	une once.
Sommités d'hyssope	} āā deux gros.
Feuilles de lierre terrestre.	}
Sirop de miel.	deux onces.
Eau commune.	une livre.

nose infiltrée). Les grosses bronches, pleines d'un liquide semblable à celui qui était expectoré, sous le rapport de son extrême fétidité, étaient blanches à leur surface interne; mais dans les petites ramifications remplies du même liquide la membrane muqueuse offrait une couleur d'un rouge foncé.

Injection rouge de la muqueuse gastrique. Rate volumineuse, très molle, et contenant un liquide noir comme de l'encre.

La grande fétidité des crachats peut donc quelquefois appartenir à une simple sécrétion de la muqueuse bronchique. Leur extrême liquidité, leur écoulement en une nappe uniforme, n'indiquent donc pas constamment l'existence d'une cavité de la plèvre ou des poumons, dont les parois sécrètent du pus. D'ailleurs, cette expectoration avait lieu depuis plusieurs années; et, si elle avait eu sa source ailleurs que dans les bronches, la mort eût été plus prompte.

La mélanose peu considérable, dont quelques parties du parenchyme pulmonaire étaient le siége, n'eut vraisemblablement ici qu'une faible part au dépérissement du malade. Le marasme dans lequel il tomba peu à peu, parut surtout être causé par la bronchite chronique, qui durait depuis un grand nombre d'années. N'oublions pas de remarquer, comme signes négatifs propres à distinguer des cas semblables d'une véritable phthisie pulmonaire, la constance de l'apyrexie et la complète absence des sueurs.

Ce malade était voué sans doute inévitablement à la mort; il succomba néanmoins d'une manière inopinée. Dans beau-

coup d'affections chroniques, les malades meurent quelquefois tout-à-coup, sans agonie, lorsqu'ils ont encore assez de force, et lorsque le cerveau, le cœur et les poumons exécutent encore bien leurs fonctions. La cause immédiate sous l'influence de laquelle la vie cesse ainsi brusquement, nous échappe alors tout-à-fait. Ici il n'en fut pas de même. La mort fut précédée par une dyspnée qui survint subitement, et qui parut être le résultat de l'engouement séreux (œdème pulmonaire) dont les poumons devinrent tout-à-coup le siége.

51. Il est un certain nombre de bronchites aiguës ou chroniques qui sont surtout remarquables par l'extrême abondance de la sécrétion bronchique. Cette sécrétion excessive semble être, dans beaucoup de cas, la cause principale de l'épuisement et de la mort des malades. Ces flux muqueux, séreux ou purulens, sont alors, suivant le langage de l'École de Montpellier, le principal élément de la maladie. Les autres symptômes de l'inflammation sont souvent à peine apparens ou même nuls, de sorte qu'on serait porté, dans quelques cas, à séparer entièrement ces flux des véritables affections inflammatoires, sous le double rapport de la nature du symptôme et du traitement.

XIVe OBSERVATION.

Bronchite chronique. Expectoration très abondante. Mort dans le marasme.

Un vieillard fut apporté à la Charité dans le courant du mois d'avril 1820. Il toussait depuis dix-huit mois, et expec-

torait, depuis cinq mois, dans l'espace de vingt-quatre heures, la valeur d'un litre d'une mucosité transparente et incolore, à la surface de laquelle existaient des plaques arrondies et verdâtres, isolées les unes des autres. La respiration était courte et fréquente. La poitrine, percutée, résonnait bien partout; partout aussi on entendait le bruit respiratoire avec mélange des différens râles bronchiques, secs et humides. La peau était sans chaleur, le pouls sans fréquence. La maigreur et la faiblesse étaient portées au dernier degré. Même état les trois jours suivans : voix éteinte, altération des traits de la face, constipation opiniâtre. Le quatrième jour, léger délire; diminution de l'abondance des crachats, qui sont plaqués et d'un gris sale. Le cinquième jour, le malade n'expectore plus; face hippocratique, râle trachéal; mort dans la journée.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le tissu des deux poumons, médiocrement engoué de sérosité, était partout crépitant et très sain. La muqueuse bronchique n'était rouge que par plaques dans les gros tuyaux; dans les petits, la rougeur était plus vive et plus uniforme; un liquide semblable à celui des crachats les remplissait. Tous les autres viscères furent trouvés sains.

Cette observation fournit un exemple bien tranché d'une bronchite chronique exempte de toute complication. Entraîna-t-elle la mort par l'abondante déperdition qu'elle causait chaque jour? Comme chez le sujet de l'observation XIII, il n'y avait aucune espèce de réaction fébrile. Dans ce cas, l'in-

dication principale à remplir n'eût-elle pas été de chercher à diminuer l'excessive sécrétion des bronches, en changeant leur mode d'exhalation? Cette indication n'eût-elle pas pu être remplie par les substances dites balsamiques, soit données intérieurement, soit portées en vapeur sur la muqueuse même des bronches? N'est-ce pas surtout dans des cas de ce genre qu'a réussi la vapeur du goudron, proposée depuis long-temps comme une sorte de spécifique contre la phthisie pulmonaire?

Chez ce malade, les crachats ressemblaient singulièrement à ceux qui se montrent lorsque les poumons sont creusés d'excavations tuberculeuses; mais l'*absence complète de fièvre et les signes donnés par l'auscultation* pouvaient éclairer sur la véritable nature de la maladie.

Notons enfin la dyspnée considérable qui existait chez cet individu, sans lésion du parenchyme pulmonaire ni du cœur. La seule sécrétion très abondante de la membrane muqueuse des voies aériennes doit en effet être considérée comme l'une des causes de l'*asthme*, d'ailleurs si nombreuses. Les individus chez lesquels existe ce vice de la sécrétion bronchique, ont habituellement la respiration un peu gênée. Si, sous l'influence d'une cause quelconque, ils cessent de pouvoir expectorer aussi librement, ou bien si la sécrétion abondante qui s'opère habituellement à la surface interne des bronches, subit tout-à-coup une augmentation considérable, la suffocation peut devenir imminente; mais dès que, par les secours de l'art ou par les seules forces de la nature, les voies aériennes se sont débarrassées du liquide qui les obstruait, la dyspnée diminue rapidement, et le malade recouvre la vie avec la liberté de la respiration. Nous reviendrons plus bas sur ce sujet.

XVe OBSERVATION.

Bronchite chronique; expectoration très abondante. Lésion du parenchyme pulmonaire.

Un homme âgé de 48 ans, cheveux noirs, peau brune, muscles développés, est tourmenté depuis huit ans par une toux opiniâtre. Depuis qu'il a commencé à tousser, il expectore en vingt-quatre heures une quantité de crachats qui équivaut à peu près à trois ou quatre fois celle que peut contenir le crachoir ordinaire de l'hôpital. Ils sont formés par une mucosité transparente, à la surface de laquelle surnagent de larges plaques puriformes, à bords minces et arrondis, d'une couleur blanche verdâtre, inodores, et bien isolées les unes des autres. Le malade avait habituellement de la dyspnée. En auscultant la poitrine, nous trouvions la respiration grande et libre dans toute l'étendue du côté gauche du thorax; mais à droite et en arrière nous entendions un râle manifeste, qui nous sembla produit par le mélange de l'air et du mucus dans les rameaux bronchiques. Le malade n'avait jamais de fièvre; quoique maigre il n'était pas dans cet état de dépérissement qui accompagne les dégénérations organiques du poumon; ses forces, de la diminution progressive desquelles il se plaignait beaucoup, étaient néanmoins encore assez bien conservées pour qu'il pût se lever chaque jour. Vainement le malade avait-il été tourmenté, avant et depuis son entrée à l'hôpital, par beaucoup de médicamens tant externes qu'internes, tels que sétons, moxas multipliés, vésicatoires, eaux sulfureuses, fumigations de benjoin, etc.; ils n'avaient ni diminué l'expectoration, ni changé son carac-

tère. Vers le milieu de janvier 1821, six mois après son entrée à la Charité, le malade cessa de se lever. La faiblesse fit dès-lors des progrès plus rapides. Demi-orthopnée, *jamais de fièvre, jamais de dévoiement ni de sueur*; même expectoration. Deux jours seulement avant la mort, le pouls s'accéléra, la peau devint chaude, le malade vomit spontanément une assez grande quantité de bile verdâtre, cessa d'expectorer et succomba.

Cet individu était-il atteint de tubercules pulmonaires? Nous ne l'avions jamais pensé, et l'autopsie cadavérique justifia notre diagnostic.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le parenchyme du poumon gauche était parfaitement sain dans la totalité de son lobe inférieur et dans la plus grande partie du supérieur; tout-à-fait au sommet il était dur, inégal, noir à l'extérieur; incisé il présenta en cet endroit trois ou quatre petites masses noires comme de l'encre, très dures, égalant chacune le volume d'une noisette; d'autres, plus molles, ressemblaient aux morceaux de charbon qui s'épanchent dans le tissu du poumon dont on a injecté les vaisseaux avec ce corps délayé dans l'eau. Cette portion de poumon était évidemment mélanosée. Les bronches étaient pâles et vides.

Le poumon droit adhérait fortement aux côtes. En quelques endroits, son tissu, parsemé de taches noires, était dur, grisâtre, imperméable à l'air; c'était l'hépatisation grise de la pneumonie chronique, avec mélange de cinq à six petits tubercules miliaires, du volume d'une tête d'épingle. Ces parties malades formaient tout au plus les

trois dixièmes de la masse totale du poumon droit. Ailleurs il était perméable à l'air et parfaitement sain ; mais en incisant son tissu on voyait sortir d'une foule de petites ramifications bronchiques, un liquide puriforme analogue à la matière de l'expectoration. Les gros conduits, qui nous parurent plus amples qu'à l'ordinaire, le rameau qui résulte immédiatement de la bifurcation de la trachée-artère, en étaient également remplis. La muqueuse était médiocrement rouge.

Les mélanoses (1) qui existaient au sommet du poumon gauche, les tubercules miliaires très peu nombreux, développés au milieu des portions du poumon droit qui étaient en pneumonie chronique; enfin, cette pneumonie chronique elle-même, qui était très peu étendue, ne nous paraissent avoir contribué que d'une manière très secondaire au dépérissement et à la mort du malade. Chez lui, comme chez l'individu de l'observation XIV, la sécrétion extrêmement abondante de la muqueuse bronchique nous semble en avoir été la cause principale. Sous le rapport de son influence funeste sur l'économie, cette sécrétion peut être assimilée à toutes les évacuations abondantes long-temps entretenues. N'oublions pas toutefois que quelques individus supportent pendant très long-temps une abondante déperdition de mucus bronchique, sans que leur constitution paraisse en être sen-

(1) J'ai discuté ailleurs la nature de cette lésion, qui ne me paraît pas pouvoir être considérée comme un tissu accidentel dans le sens que Laennec attachait à ce mot, et qui, dans le poumon en particulier, ne me semble être autre chose que le parenchyme pulmonaire induré et coloré en noir. *Voyez* mon *Précis d'Anatomie pathologique*.

siblement ébranlée. Tel était le cas d'un homme plus que septuagénaire, dont parle Van-Swieten, qui expectorait régulièrement chaque jour, depuis trente ans, plusieurs onces de pus (*puris albi cocti*), et qui se portait d'ailleurs très bien. L'expérience a même appris aux praticiens que plusieurs de ces expectorations abondantes, qui ne produisent aucun trouble dans l'économie, doivent être respectées; c'est une sorte d'exutoire établi par la nature, qu'on ne tarit pas toujours impunément N'en est-il pas, à cet égard, de l'expectoration comme du pus formé par d'anciens ulcères, dont il est souvent dangereux d'arrêter l'écoulement?

52. Ici, nous avons trouvé la membrane muqueuse moins rouge, moins enflammée que dans l'observation XIV. Chez ces deux malades cependant l'expectoration était à peu près aussi abondante et avait les mêmes caractères. L'observation suivante va nous offrir un exemple d'un flux bronchique très copieux, sans trace d'inflammation appréciable de la membrane muqueuse.

XVIe OBSERVATION.

Symptômes de bronchite chronique. Expectoration séreuse très abondante. Blancheur de la membrane muqueuse.

Un ébéniste, âgé de quarante-cinq ans, avait joui d'une assez bonne santé jusqu'à l'âge de quarante-trois ans environ. Il contracta alors un rhume qui dura pendant six mois, et qui le fatigua beaucoup. Quelques mois après, il commença de nouveau à tousser; mais cette fois la toux n'était en quelque sorte que secondaire et sollicitée par une sensation de plé-

nitude que le malade disait éprouver dans l'intérieur de la poitrine. Cette sensation revenait plusieurs fois par jour ; elle était accompagnée de dyspnée, de malaise général, quelquefois de fortes angoisses. A peine une toux légère avait-elle eu lieu que le malade commençait à expectorer en très grande quantité un liquide écumeux et semblable, sous le rapport de la couleur et de la consistance, à de l'eau de gomme faiblement chargée. Le malade évaluait à une pinte et demie la quantité de liquide qu'il rendait ainsi en vingt-quatre heures. Six mois se passèrent dans cet état, sans que la santé parût être d'ailleurs notablement dérangée. Mais au bout de ce temps le malade commença à maigrir et à perdre de son appétit et de ses forces. Entré à la Charité pendant le cours du mois de juillet 1821, il était déjà dans un état de dépérissement profond. Sa face était pâle et bouffie ; un léger œdème existait autour des malléoles ; il expectorait, au milieu de fréquens efforts de toux, une grande quantité d'un liquide assez semblable à de l'eau de gomme, comme il a été déjà dit, avec mélange de quelques flocons muqueux. Traité par l'acide sulfurique, soumis à l'action de la chaleur, ce liquide se coagulait à la manière de l'albumine, et les flocons opaques qui y étaient tenus en suspension se précipitaient alors sous forme de grumeaux. L'auscultation ne fit reconnaître autre chose que du râle muqueux dans différens points du thorax ; le cœur parut être dans son état physiologique ; le pouls était petit, un peu fréquent, sans chaleur à la peau. Le malade avait un grand dégoût pour les alimens, il urinait peu et était habituellement constipé. Nous fûmes frappés de l'état d'émaciation de cet individu chez lequel aucun organe important ne semblait être gravement lésé ; son teint décoloré, sa face bouffie, son aspect véritablement anémique l'auraient

fait prendre pour un individu chez lequel d'abondantes hémorrhagies viennent d'avoir lieu (*décoction de polygala avec addition de kermès, pilules balsamiques de Morton; frictions stimulantes sur les membres; vésicatoires appliqués successivement sur la poitrine et sur les extrémités inférieures*). Nous vîmes pendant les deux mois suivans le malade s'affaiblir progressivement; l'expectoration persista; pendant les huit ou dix derniers jours de sa vie, douleur épigastrique, langue rouge, nausées; élévation de la température de la peau; mort au milieu d'un effort de vomissement.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Poumons crépitans et sains; quelques adhérences celluleuses des deux plèvres; pâleur remarquable de la membrane muqueuse trachéo-bronchique dans toute son étendue; état sain du cœur, du péricarde et des gros vaisseaux. Assez vive rougeur de la membrane muqueuse de l'estomac vers le grand cul-de-sac; blancheur du reste du canal digestif; autres viscères abdominaux sains. Un peu d'infiltration séreuse dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la convexité des hémisphères cérébraux.

Cette observation nous semble fort curieuse sous le triple rapport de l'état des bronches, de la nature du liquide expectoré, et des symptômes tant locaux que généraux. S'il est un cas où l'on doive admettre l'existence d'un flux sans inflammation antécédente, n'est-ce pas celui-ci? Il semble d'ailleurs naturel d'attribuer à l'évacuation abondante dont les bronches étaient le siége, le dépérissement progressif du

malade. Nous avons fait remarquer dans le cours de l'observation qu'il y avait une grande analogie entre l'aspect de cet individu et celui des malades qui ont subi de grandes pertes de sang. Toutes les autres sécrétions perspiratoires étaient en même temps nulles et peu abondantes. La faim qui, d'après la théorie, aurait dû augmenter, était au contraire abolie, et l'estomac semblait participer à l'état de langueur du reste de l'économie. Cependant ce viscère s'enflamma vers la fin, et c'est à une gastrite aiguë que le malade succomba (1).

53. Il est d'autres cas où ce n'est plus une sécrétion abondante, long-temps continuée, qui est la cause de l'épuisement des malades. Mais c'est tout-à-coup sous une forme véritablement aiguë qu'une quantité très abondante de liquide muqueux, séreux ou purulent, est sécrétée par la muqueuse bronchique, de manière à simuler quelquefois un épanchement qui de la plèvre se serait fait jour brusquement à travers les bronches. Dans les cas de ce genre, une prompte asphyxie peut être le résultat de la rapidité avec laquelle le liquide s'accumule dans les voies aériennes.

---

(1) Dans ce cas, en ne s'éclairant que des lumières fournies par l'anatomie pathologique, on n'aurait acquis aucune notion sur la cause, le siége et la nature de la maladie. Car on ne l'expliquera pas, sans doute, par l'état dans lequel fut trouvé l'estomac. Voilà donc encore un cas où il y a trouble de fonction, sans trouble appréciable d'organisation, et alors, c'est seulement par les symptômes qu'on peut arriver à la détermination du siége de la maladie. Une fois que le désordre de fonction a disparu avec la vie, le cadavre ne nous montre plus rien.

XVIIe OBSERVATION.

Flux bronchique aigu déterminant la mort par asphyxie, chez un individu atteint de pneumonie et de bronchite chroniques.

Un homme âgé de 45 ans, ayant eu l'année précédente une pleuro-pneumonie, entra à la Charité dans le courant du mois d'août 1820. Depuis sa maladie il avait continué à tousser ; il se plaignait d'avoir la respiration habituellement gênée. Tout le côté droit de la poitrine percuté rendit un son très mat. Le malade se couchait constamment sur ce côté ; la respiration était courte, la toux fréquente avec expectoration d'une assez grande quantité de mucosités opaques, ayant l'aspect des crachats de la bronchite chronique ; le pouls dur, mais sans fréquence. Maigreur, dépérissement, fonctions digestives intactes. Même état pendant les quinze jours suivans. Tout-à-coup, dans la nuit du 15 au 16 septembre, le malade se réveilla dans un état de suffocation imminente, et il expectora en très peu de temps une énorme quantité de crachats muqueux qu'il semblait réellement vomir. Ils se réunissaient en une masse homogène d'une couleur jaune verdâtre, s'écoulant du vase lorsqu'on l'inclinait. Cependant ce liquide étant sans cesse apporté dans la trachée-artère et le larynx, et les remplissant plus promptement qu'il ne pouvait être expectoré, détermina bientôt la suffocation du malade.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Hépatisation grise et sèche des deux tiers inférieurs au moins du poumon droit. Au sommet de ce même poumon

se montraient deux petits tubercules qui commençaient à se ramollir. En incisant le poumon, nous vîmes s'écouler d'une foule de petits points un liquide analogue à celui de l'expectoration. C'étaient les orifices divisés d'une foule de petits tuyaux bronchiques, de sorte que ce liquide occupait et obstruait toutes les divisions des vaisseaux aérifères (1). Les grosses bronches, la trachée-artère et le larynx en étaient également remplis. Le poumon gauche était sain ; les grosses bronches de côté étaient pleines du même liquide, qui sans doute y avait reflué des bronches du poumon droit. Il n'y en avait point en effet dans les petits rameaux. Une végétation cancéreuse, sous forme de champignon, existait à l'intérieur de l'estomac, à deux travers de doigt à gauche du pylore qui était libre. Tous les autres viscères, le cerveau en particulier, étaient sains.

Chez ce malade, la sécrétion excessivement abondante qui s'opéra tout-à-coup à la surface interne des canaux aérifères, avait été précédée par une bronchite chronique; ce fut seulement l'expectoration ordinaire à cette maladie, qui, sans cause connue, sans exaspération appréciable de la phlegmasie, augmenta tout-à-coup avec tant d'abondance et de ra-

---

(1) Nous avons trouvé une exacte ressemblance entre cette description et celle donnée par Van-Swieten, du poumon d'un individu qui succomba aussi asphyxié après avoir expectoré une grande quantité de pus. *Mirabatur utique pus exire, dùm cultello secaretur pulmonis substantia : non autem exibat pus magnâ copiâ simul, sed guttâ unâ vel alterâ tantum, ex dissectis nempè asperæ arteriæ propaginibus.* (Comment. in Boer, Aph., tom. 4, pag. 60.)

pidité, que le malade succomba asphyxié, comme dans le cas où une tumeur purulente ou sanguine s'ouvre dans les bronches.

Nous rapprocherons ici de cette observation un fait cité par Robert Bree, et qui est également relatif à un flux muqueux aigu des bronches. La suffocation fut imminente comme chez notre malade ; mais la mort n'eut pas lieu.

Une femme fut saisie d'une anxiété qui ressemblait beaucoup à un paroxysme d'asthme spasmodique. Cette affection était cependant plus violente que ne l'est ordinairement une première attaque. Les symptômes cessèrent par l'évacuation d'une grande quantité de sérum écumeux, expulsée des bronches par une toux légère, mais presque continue. La maladie reparut au bout de six mois avec plus de violence que la première fois. Après un sommeil tranquille, la malade éprouva, vers cinq heures du matin, de la dyspnée accompagnée de toux convulsive. Le danger de la suffocation devint bientôt menaçant. La malade perdit l'usage des sens ; la face devint livide ; les extrémités se réfroidirent, et les pulsations de l'artère radiale ne se faisaient plus sentir. Cet état persista pendant deux heures durant lesquelles la malade rendit par la bouche et les narines une grande quantité de sérum écumeux légèrement teint de sang. La quantité de matière expectorée dans cet intervalle s'éleva environ à quatre pintes (1).

L'auteur de cette observation la cite surtout comme remarquable par la prodigieuse quantité de mucus qui fut expectorée en un court espace de temps, et qui, par son accu-

---

(1) *Recherches sur les désordres de la respiration*, traduit de l'anglais de Robert Bree, par Ducamp.

mulation subite dans les bronches, fut la cause de l'accès d'asthme qui eut lieu.

XVIIIe OBSERVATION.

Flux séreux des bronches, dont l'apparition subite coïncide avec la résorption d'un hydrothorax.

Un tourneur, âgé de trente-six ans, fut reçu à la Charité pendant l'hiver de l'année 1820. Il avait un anévrysme du cœur. Ses membres étaient œdématiés, et, en outre, le son était mat dans le côté droit de la poitrine (la méthode de l'auscultation ne nous était pas alors familière). Il n'y avait aucun signe de pneumonie. On considéra cet individu comme atteint d'un hydrothorax symptomatique. Pendant plusieurs jours ce malade ne présenta rien de nouveau; il toussait comme la plupart des anévrysmatiques, et expectorait quelques crachats muqueux. Tout-à-coup il est pris d'une anxiété extrême; la respiration devient momentanément très-gênée, et il rejette une énorme quantité de crachats séreux, limpides, semblables à un blanc d'œuf qui n'a pas été cuit. Ces crachats sortaient si abondamment, que le malade semblait vomir. Ce flux extraordinaire persista pendant quelques heures. Le lendemain matin la respiration était facile; le malade se félicitait de son état, disant qu'il était délivré du poids énorme qui pesait sur sa poitrine. Mais quel fut notre étonnement, lorsqu'en percutant le thorax nous trouvâmes que la matité du côté droit avait complètement disparu!

On ne reconnaît nullement, dans cet écoulement subit de

liquide à la surface des bronches, la marche ordinaire d'une inflammation. Cette abondante sécrétion ne dura que quelques heures, et cessa aussi brusquement qu'elle s'était manifestée. Ne faut-il pas reconnaître ici une autre espèce de travail de la nature, semblable, par exemple, à celui qui produit la sueur? C'est une sorte de mouvement fluxionnaire, dont nous sommes loin sans doute de connaître le mécanisme et la cause prochaine, mais que nous devons accepter comme un fait, et qu'on ne saurait confondre avec l'inflammation.

Ce qu'il y a encore de bien remarquable dans cette observation, c'est qu'en même temps qu'une grande quantité de liquide s'écoulait de la surface des bronches, la sérosité épanchée dans l'une des plèvres avait été résorbée. Ce n'est pas d'ailleurs le seul exemple que l'on possède de collections séreuses dont la disparition subite coïncide avec l'établissement d'une abondante exhalation séreuse sur une autre surface. En voici un exemple aussi tranché que le précédent. Sauf les surfaces exhalantes, qui ne sont pas les mêmes, les deux cas ont entr'eux le plus grand rapport.

Un jeune homme, toussant déjà depuis quelques mois, fut pris d'une vive douleur abdominale qui persista pendant trois ou quatre jours, puis le ventre se tuméfia rapidement. Le malade entra à la Charité pendant le cours du mois de septembre 1822. Alors l'abdomen, qu'on pouvait presser sans douleur, était le siége d'une fluctuation évidente. La membrane muqueuse gastro-intestinale paraissait saine. Cette ascite fut regardée comme consécutive à une péritonite (*le premier jour, sangsues à l'anus; les jours suivans, vésicatoires aux extrémités inférieures, frictions aromatiques sur l'abdomen, tisanes diurétiques*). L'hydropisie ne dimi-

nuait pas. On essaya les purgatifs. Le malade prit une potion composée de deux onces d'huile de ricin et d'une demi-once de sirop de nerprun. Ce purgatif produisit des évacuations excessives : les premières furent formées de matières fécales jaunes et liquides ; puis les selles suivantes n'offrirent plus qu'une sérosité limpide, légèrement colorée en jaune. Plusieurs livres de sérosité furent ainsi expulsées par l'anus dans l'espace de cinquante heures ; au bout de ce temps, l'abdomen était affaissé, on n'y sentait plus de fluctuation ; le flux de ventre commença alors à diminuer, et au bout de quelques jours il cessa spontanément. Plus tard, ce malade succomba à une phthisie pulmonaire. On trouva plusieurs circonvolutions de l'intestin grêle unies entr'elles par des brides celluleuses semblables à celles qui existent si souvent dans la plèvre.

N'est-ce pas dans ce cas qu'on pourrait faire l'application du précepte d'Hippocrate : *Quò natura vergit, eò ducendum.* Le purgatif qui fut donné après que d'autres remèdes eurent été inutilement essayés, n'excite ordinairement que des déjections modérées. Ici, au contraire, il donna lieu à un flux de ventre excessif. Il semblait que la nature n'attendît qu'une légère excitation artificielle pour produire à la surface de l'intestin une abondante exhalation de liquide, d'où devait résulter en même temps la résorption de la sérosité péritonéale.

Les anciens n'auraient pas hésité à admettre, dans les deux cas précédens, le transport de la sérosité à la surface des bronches dans un cas, à la surface de l'intestin dans l'autre. Nous n'essaierons point de décider la réalité d'une pareille métastase ; mais elle nous semble fort possible. Il ne répugne certainement point aux lois d'une rigoureuse physiologie, de

supposer qu'un liquide résorbé dans une partie quelconque du corps, et porté dans le torrent circulatoire, peut en être séparé en nature sur une autre surface par une sorte de travail éliminatoire. Ainsi on a trouvé, d'une part, dans le sang et dans la lymphe du canal thorachique, et, d'autre part, dans l'urine et dans le mucus intestinal, du prussiate de potasse liquide, qu'on avait déposé dans le tissu cellulaire. C'est donc en nature que ce sel était entré dans le sang, et c'est en nature qu'il en est sorti. Maintes fois les physiologistes ont découvert dans la sueur, dans l'urine, dans les liquides séreux et muqueux, les différentes substances qu'ils avaient injectées dans les veines; l'eau qu'ils introduisent dans celles-ci pleut bientôt à la surface des membranes séreuses, etc. Qu'y aurait-il donc d'étonnant de voir un liquide, résorbé dans le péritoine, sortir de l'économie avec l'urine, le mucus intestinal ou bronchique?

54. Nous avons vu jusqu'à présent l'intensité de la dyspnée, dans les bronchites sans complication, être causée soit par certaines altérations organiques, soit par l'accumulation d'une grande quantité de liquide dans ces conduits. Il est des cas de bronchite aiguë ou chronique où, sans que ces causes existent, et sans qu'on puisse en découvrir aucune autre, la respiration présente une telle gêne, que les malades succombent rapidement dans un état d'asphyxie. Nous allons citer deux cas de ce genre.

XIXe OBSERVATION.

Bronchite aiguë. Rougeole. Disparition prématurée de l'éruption ; dyspnée mortelle.

Un boulanger, âgé de vingt ans, fortement constitué, n'habitait Paris que depuis deux mois, et atteint depuis cinq à six semaines d'une légère diarrhée, présente, le 10 avril, tous les symptômes précurseurs de la rougeole : rougeur des yeux, larmoiement, coryza, enrouement, toux. Même état les trois jours suivans. Le 14, l'éruption se manifeste ; le malade s'alite. Le 15, elle couvre tout le corps. Entrée le soir à la Charité. Alors éruption confluente et bien caractérisée ; fréquence et dureté du pouls ; rougeur de la langue et des lèvres ; toux forte ; d'ailleurs pas de symptôme alarmant. Vers le milieu de la nuit, le malade éprouve tout-à-coup de l'oppression ; elle augmente rapidement, et le lendemain matin, 16 avril, nous trouvons le malade dans un état de demi-asphyxie ; yeux saillans, face violette ; respiration courte et très fréquente, s'exécutant à la fois par les côtes et le diaphragme ; toux presque continuelle, crachats muqueux peu abondans. La poitrine percutée résonnait bien partout ; l'auscultation faisait entendre du râle muqueux en divers points. Il ne restait plus de l'éruption cutanée que quelques taches pâles, prêtes elles-mêmes à s'effacer. Le pouls conservait sa fréquence et sa dureté, et la langue sa rougeur. Cet appareil de symptômes semblait indiquer l'existence d'une pneumonie ; cependant les signes pathognomoniques de cette affection manquaient complètement. Une simple bronchite pouvait-elle donner lieu, par son extrême acuité ou son

exaspération subite, à une aussi forte dyspnée, et cette phlegmasie, jointe à celle des voies gastriques, pouvait-elle expliquer l'état très grave dans lequel le malade était si brusquement tombé? Quoi qu'il en soit, les indications à remplir n'étaient pas douteuses; il fallait chercher à diminuer l'inflammation interne, et rappeler celle de la peau. Dans ce but vingt sangsues furent appliquées sur chaque côté de la poitrine, et dix à l'épigastre. Après que le sang eut cessé de couler, un vésicatoire fut appliqué à chaque jambe. La peau fut frictionnée avec un liniment ammoniacal. (*Tisane de bourrache et de violette.*)

Un soulagement notable suivit cette médication : le soir, la respiration était moins gênée, la toux plus rare, la langue avait perdu sa rougeur; toutefois l'éruption n'avait pas reparu.

17. L'on n'observait plus que les symptômes d'une bronchite intense avec fièvre. La respiration n'était que très peu accélérée.

18. La fièvre était presque nulle, et l'opacité des crachats annonçait la prochaine terminaison de la bronchite. Tout-à-coup, dans la soirée, la respiration devint de nouveau très gênée; une saignée de douze onces fut pratiquée.

Le lendemain matin, la dyspnée était encore considérable; la fréquence du pouls avait augmenté (*deux vésicatoires aux cuisses*). Toute la journée, l'état de suffocation augmenta de plus en plus; le 20, lividité de la face, teinte violacée des lèvres, orthopnée. On eût dit que le malade succombait par un anévrysme du cœur. — Mort peu de temps après la visite.

OUVERTURE DU CADAVRE.

La membrane muqueuse du larynx, de la trachée-artère, des grosses bronches et de leurs plus petites divisions, est d'un rouge intense. Dans quelques points des premières divisions des bronches, existent, en petit nombre, des concrétions blanches, membraniformes, semblables à la fausse membrane du croup. Le parenchyme pulmonaire est sain et crépitant dans toute son étendue, engoué postérieurement; cœur sain; caillots d'un noir foncé dans les cavités droites. Estomac blanc, ainsi que l'intestin grêle qui contient un grand nombre d'ascarides lombricoïdes dans son quart inférieur. Le cœcum contient quelques vers tricocéphales; sa membrane muqueuse présente près de la valvule une plaque rouge, d'où s'élèvent trois ou quatre petites végétations coniques, longues de deux ou trois lignes. Le reste du gros intestin est blanc et rempli de matières fécales liquides; foie gorgé de sang, rate volumineuse et ferme. Une grande quantité de sérosité infiltre le tissu cellulaire sous-arachnoïdien; la substance cérébrale n'est point injectée; les ventricules latéraux, et surtout le droit, sont distendus par beaucoup de sérosité limpide.

Ce cas eût été regardé jadis comme un exemple de rétropulsion de rougeole. Dans les théories médicales actuelles, la gêne extrême de la respiration, la fièvre intense, et enfin la mort par asphyxie, seront expliquées par l'intensité de l'inflammation bronchique; de là, aussi, la disparition prématurée de l'éruption cutanée. Cette inflammation s'amenda

une première fois sous la double influence des émissions sanguines, et des révulsifs dont la peau fut couverte; mais, deux jours après, la dyspnée reparut, elle ne céda point à une nouvelle saignée, et ses progrès toujours croissans conduisirent le malade au tombeau. Il est certainement bien rare d'observer un pareil ensemble de phénomènes sans lésion du parenchyme pulmonaire ou des plèvres, du cœur ou des gros vaisseaux. N'est-il pas toutefois très concevable qu'une phlegmasie qui frappe brusquement ou avec une extrême violence une surface aussi étendue que celle de la totalité de la muqueuse bronchique, porte dans l'économie un trouble au moins aussi grand que l'inflammation d'une portion circonscrite de la muqueuse gastro-intestinale? Connaissons-nous assez la nature du changement que l'air imprime au sang dans les poumons, pour savoir jusqu'à quel point une phlegmasie intense des petites bronches ne peut pas s'opposer à ce changement nécessaire? de là peut-être la principale cause de la dyspnée, de l'asphyxie, etc. Enfin ceux qui admettent l'existence des dyspnées nerveuses, des asthmes essentiels, pourraient également citer l'observation précédente à l'appui de leur opinion; ils diraient qu'il ont vu souvent la muqueuse bronchique aussi fortement enflammée, sans qu'aucune dyspnée notable en fût résultée; ils en concluraient que la dyspnée observée dans le cas actuel était une maladie essentielle, indépendante de l'inflammation des bronches. Il fut aussi un temps où l'on n'aurait pas hésité à regarder les vers trouvés dans les intestins comme la cause principale de tous les accidens, tant sont variés les points de vue sous lesquels un même fait peut être envisagé, tant sont différentes les conséquences que chacun peut en déduire, selon qu'il est guidé par telle ou telle théorie.

On a dû être frappé sans doute de la grande quantité de sérosité qui remplissait les cavités cérébrales; cependant l'intelligence se conserva intacte jusqu'à la mort. Si le malade eût offert du délire, des convulsions ou de l'assoupissement, on n'aurait pas manqué de rapporter ces symptômes à cet épanchement, qu'on aurait appelé alors une hydrocéphale aiguë.

L'inflammation comme exanthémateuse du cœcum, rend suffisamment raison de la diarrhée qui existait depuis six semaines. Ce fait a peut être quelque importance, parce qu'on a rarement occasion de constater l'état des intestins dans des cas de diarrhées légères qui existent depuis long-temps sans causer ni fièvre, ni aucun trouble notable de l'économie.

XXe OBSERVATION.

Bronchite chronique légère. Suppression de l'écoulement d'un ancien ulcère. Accès d'asthme mortel.

Un homme, âgé de 40 ans, portait depuis long-temps un ulcère, d'une vaste étendue, à la jambe gauche. La partie de la jambe située au dessous de cet ulcère, la totalité du pied, étaient prodigieusement tuméfiées, d'une dureté comme pierreuse; la peau avait acquis une couleur d'un gris sale; en un mot, ce membre présentait un grand nombre des caractères de l'éléphantiasis. Beaucoup de pus s'écoulait habituellement de la surface de l'ulcère. De plus, cet homme avait, depuis cinq à six mois environ, une toux légère, humide que n'accompagnaient d'ailleurs ni dyspnée, ni douleur thorachique. Placé par mégarde dans un service médical, cet

homme y était déjà depuis quelques jours, et il allait passer dans les salles de chirurgie, lorsque tout-à-coup il fut pris d'une extrême difficulté de respirer; nous nous aperçûmes en même temps que la surface de l'ulcère fournissait beaucoup moins de pus. Le malade, assis sur le séant, dans un état d'anxiété inexprimable, nous conjurait d'une voix haletante de le débarrasser d'un poids énorme qui pesait sur sa poitrine et qui l'étouffait; les inspirations étaient courtes, très rapprochées, comme convulsives par intervalles. Le pouls, médiocrement fréquent, fuyait sous le doigt. Nous cherchâmes vainement, soit dans le cœur, soit dans les poumons, la cause d'aussi formidables accidens; nous n'en découvrîmes aucune. Partout la poitrine avait sa sonoréité ordinaire, si ce n'est en arrière à gauche, dans l'étendue de quelques pouces seulement, où le son était moins clair; excepté dans ce point, où la respiration était faible et râlante, partout on entendait l'air pénétrer librement dans les vésicules pulmonaires. Le cœur et ses annexes nous parurent être dans leur état physiologique. Nous restâmes donc dans une complète ignorance sur la cause de cette dyspnée, qui, d'instant en instant, pour ainsi dire, devenait plus considérable. Les émissions sanguines, des vésicatoires, etc., ne la diminuèrent pas. Le lendemain matin, la gêne de la respiration était portée au point que le malade était menacé de périr asphyxié. On se demanda si la cause de la dyspnée ne résidait pas dans le larynx, on crut voir quelque analogie entre cette maladie et l'œdème de la glotte; la trachéotomie, seule chance de salut qui restât, fut proposée. M. le professeur Roux l'exécuta. Il n'est pas besoin de dire que toutes les précautions furent prises pour que l'air entrât et sortît librement à travers l'ouverture de la trachée. Cepen-

dant, après l'opération aucun amendement n'eut lieu ; l'oppression alla toujours en augmentant, et le soir mêm ele malade n'existait plus.

OUVERTUR DU CADAVRE.

Le parenchyme pulmonaire était sain et crépitant, excepte en arrière et à gauche, dans une espace équivalant à peu près à la dixième partie du lobe inférieur, où le tissu du poumon était hépatisé. La muqueuse n'était rouge que par plaques peu étendues. Le cœur et les gros vaisseaux étaient sains. Rien de remarquable dans les organes du crâne et de l'abdomen. La dissection de la jambe gauche montra un épaississement lardacé du tissu cellulaire sous-cutané, avec nécrose du tibia.

Ici nous ne pouvons plus même, comme chez le sujet de l'observation XIX, rapporter l'asthme à l'étendue ou à l'intensité de la phlegmasie bronchique ; car cette phlegmasie était légère et n'occupait qu'une petite partie de la muqueuse. Quant à l'hépatisation partielle dont le lobe inférieur du poumon gauche était le siége, il est vraisemblable que c'était une affection chronique, cause principale de la toux qui tourmentait le malade depuis six mois. En admettant même qu'elle se fût formée depuis peu, elle ne rendrait pas mieux compte de la dyspnée. Certes, s'il est un cas où l'existence d'une dyspnée nerveuse ou sans lésion organique appréciable doit être admise, c'est bien celui-ci. La gêne de la respiration commença à se manifester en même temps que la sécrétion purulente de l'ulcère se tarit. Nous noterons

cette coïncidence de phénomènes, sans essayer d'établir leur corrélation.

55. La rareté même des cas dans lesquels aucune lésion appréciable ne peut expliquer l'asthme, nous semble être un motif de plus pour méditer le très petit nombre de cas de ce genre, qui ont été jusqu'à présent déposés dans les annales de la science. Malheureusement on suit le plus souvent une marche contraire ; et, par cela seul qu'un fait se trouve en contradiction avec les idées généralement adoptées, on n'en tient pas compte, on l'oublie, et il faut que des faits analogues se multiplient pour qu'ils prennent en quelque sorte une tardive créance, que l'importance en soit appréciée, et qu'un esprit supérieur en féconde les résultats.

M. le docteur Bouillaud, dans l'esprit observateur duquel nous avons la plus grande confiance, nous a dit avoir observé à l'hôpital Cochin un cas, qui, sous plus d'un rapport, se rapproche de celui que nous venons de citer. Un homme était atteint depuis long-temps d'une dartre, qui se flétrit et disparut sans cause connue. En même temps cet individu fut pris d'une difficulté de respirer, qui bientôt devint extrême. C'était la première fois qu'il éprouvait cet accident. Cependant l'examen le plus attentif ne put faire découvrir dans aucun organe la cause appréciable de cette dyspnée. On appliqua des sangsues sur la poitrine et un vésicatoire sur le lieu où existait la dartre ; un pronostic très grave fut porté. Le lendemain, la respiration était devenue libre.

Bien que l'on ait incontestablement exagéré le danger de la suppression brusque des exanthèmes, des évacuations morbides depuis long-temps entretenues, cette suppression semble donc n'être pas toujours sans inconvénient. C'était donc l'ex-

périence qui avait conduit les médecins des siècles précédens soit à respecter plusieurs de ces exanthèmes et de ces évacuations, soit à les remplacer, lorsqu'ils les supprimaient, ou par un révulsif cutané, ou par des purgatifs. Mais cette pratique, dira-t-on, avait pour base des idées théoriques. Qu'importe, si elle est d'accord avec l'observation des faits? Ici, d'ailleurs, comme dans beaucoup de cas, les faits furent peut-être recueillis les premiers, et ce fut pour les expliquer qu'on imagina des théories. Ce n'est pas la seule fois qu'un fait mal interprété a été regardé plus tard comme un fait inexact. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple célèbre, la texture fibreuse dn cerveau avait singulièrement étayé l'hypothèse des esprits animaux. Lorsque cette hypothèse n'eut plus de crédit, on perdit de vue le fait anatomique très vrai qui lui servait d'appui, et ce n'est qu'après deux siècles d'oubli que ce fait si important a été en quelque sorte retrouvé. Mais revenons à notre sujet.

M. Guersent a rapporté deux exemples de dyspnée devenue promptement mortelle, sans que l'ouverture du cadavre ait montré aucune trace de lésion. « J'ai vu, dit cet excel-« lent observateur (1), deux enfans succomber à une dysp-« née rémittente aiguë, accompagnée d'une fréquence ex-« trême du pouls, d'anxiété précordiale et d'une toux sèche. « Après avoir examiné avec le plus grand soin l'état des « différens organes, je n'ai pu reconnaître aucune lésion « organique qui pût faire soupçonner que la lésion n'avait « été que symptomatique. »

56. Nous pourrions rapprocher des cas précédens, comme

(1) *Dictionnaire de Médecine*, en 18 vol., tom. III, pag. 126.

étant une même maladie à un degré infiniment moindre, l'espèce de dyspnée que l'on observe assez souvent, d'une manière continue ou intermittente, soit chez des individus jeunes et pléthoriques, soit chez des personnes éminemment nerveuses. Les adolescens de l'un et de l'autre sexe, les femmes mal réglées, en présentent surtout de fréquens exemples. M. A......, docteur en médecine, aujourd'hui âgé de 36 ans, a éprouvé de pareils accès de dyspnée depuis l'âge de 15 ans jusqu'à celui de 20 ans environ. Ces accès étaient fort incommodes et par leur fréquence et par leur intensité; ils se manifestaient surtout après que M. A...... avait longtemps écrit ou médité. Rares pendant l'hiver, ils devenaient plus fréquens au retour de chaque printemps; ils acquéraient leur maximum d'intensité pendant les chaleurs de l'été; dans cette saison, M. A...... ne pouvait rester quelque temps enfermé dans un lieu chaud et populeux, sans ressentir une pénible dyspnée. Mais, chose remarquable, si son esprit était fortement occupé, la gêne de la respiration disparaissait; elle revenait subitement et avec violence dès qu'il y pensait. D'ailleurs, M. A...... jouissait habituellement d'une bonne santé il ne présentait aucun symptôme qui pût faire craindre chez lui une affection organique du cœur ou des poumons. De 20 à 22 ans, les accès de dyspnée devinrent de plus en plus rares; il n'en ressent plus aujourd'hui.

On a vu quelquefois une forte dyspnée, un véritable accès d'asthme, survenir tout-à-coup, à la suite d'une vive émotion morale, chez des individus dont la respiration avait été jusqu'alors parfaitement libre. M. le docteur Ferrus (article *Asthme*, du Dict. de Méd.) en a rapporté un cas remarquable, dont voici un court extrait :

Un jeune officier, très bien portant, arrive à Paris en 1814. La vue des soldats étrangers à la porte de cette capitale lui causa une si pénible impression, qu'il ressentit sur-le-champ beaucoup de malaise et que sa respiration devint fort difficile. Cet état ne fit qu'empirer, et la nuit il éprouva un violent accès d'asthme. Pendant quinze jours la dyspnée persista. Consulté alors, M. Corvisart ne reconnut aucun signe de lésion organique. Les conseils les plus éclairés, les soins les plus affectueux changèrent peu l'état du malade. Il alla passer l'hiver dans le midi de la France et se rétablit entièrement. En 1815, après de nouveaux chagrins, les accès d'asthme revinrent à des intervalles plus éloignés, pendant lesquels la santé était fort bonne.

57. De ces différens cas de dyspnées sans lésion organique, les uns nous semblent pouvoir être expliqués par une brusque congestion du sang, qui, s'opérant sur le poumon, doit produire nécessairement une difficulté plus ou moins grande de respirer, comme en s'opérant sur le cerveau elle détermine des étourdissemens, des pertes de connaissance, etc. Les autres nous paraissent être plus particulièrement dus à une modification spéciale du système nerveux pulmonaire; ce sont de véritables névroses du poumon. Comment expliquer autrement ces dyspnées survenues tout-à-coup, soit sous l'influence d'une vive émotion, soit seulement parce que les malades portent leur attention sur l'état de leur respiration, de sorte que pour eux le meilleur remède est souvent une forte distraction? Interrogez ces malades sur la sensation qu'ils éprouvent alors, ils répondront qu'au moment même où, cessant d'être distraits, ils viennent à penser à la dyspnée qu'ils ont antécédemment ressentie, ils éprou-

vent dans l'intérieur de la poitrine un sentiment de constriction tout particulier, d'où résulte un obstacle invincible à la libre entrée de l'air dans le poumon, quelque effort qu'ils fassent pour dilater les parois thorachiques.

Nous ne pousserons pas plus loin ces considérations. Si l'existence d'une eongestion sanguine ou d'une névrose peut expliquer le trouble de la respiration, ces mêmes causes sont-elles suffisantes pour rendre raison de la terminaison mortelle de plusieurs dyspnées? Si, malgré tant de travaux et d'efforts, il ne nous a pas encore été donné de saisir le mécanisme des fonctions du poumon, combien ne devons-nous pas être circonspects, lorsque nous essayons de pénétrer le mystère des dérangemens d'un pareil rouage! Notons, toutefois, qu'à mesure que les recherches d'anatomie pathologique se font avee plus de soin, le nombre des dyspnées, sans lésion organique qui puisse en rendre compte, diminue de plus en plus. C'est ainsi que ces concrétions membraniformes qui remplissaient les petites bronches chez le premier des individus atteints de rougeole (1), dont nous avons rapporté l'histoire, auraient pu facilement échapper à l'investigation, et nous aurions à tort rangé ce premier cas, comme le second que nous avons cité, parmi ceux qui montrent l'insuffisance de l'anatomie pathologique pour expliquer les phénomènes observés pendant la vie. A l'appui de cette manière de voir, nous rapporterons aussi le fait suivant :

(1) Chez le second malade atteint de rougeole, nous trouvâmes aussi, à la vérité, des concrétions membraniformes dans les bronches, mais seulement dans les grosses, et, en raison de leur siége, elles ne pouvaient pas rendre raison de la dyspnée.

XXIe OBSERVATION.

Ancienne dyspnée avec hydropisie. Absence de lésion qui puisse en rendre compte, soit dans le cœur, soit dans les poumons. Altération des nerfs diaphragmatiques et pneumo-gastriques.

Un jeune homme de 24 ans, ayant depuis plusieurs années un engorgement indolent des ganglions lymphatiques des deux côtés du cou, présentait plusieurs des signes rationnels d'une affection organique du cœur, lorsqu'il entra à l'hôpital de la Charité, vers le commencement du mois de mars 1826. Face bouffie, livide; teinte violacée des lèvres et des ailes du nez; œdème des paupières; ascite, mais infiltration très peu considérable des membres abdominaux. La respiration était courte, accélérée, elle s'exécutait surtout par le jeu des côtes; le décubitus horizontal était impossible, sous peine de suffocation, et le malade passait les nuits et les jours à demi assis dans son lit, la tête et le tronc maintenus élevés par des oreillers. Cette gêne de la respiration s'était accrue peu à peu, mais c'était surtout depuis un an que la dyspnée était devenue pénible pour le malade; elle avait constamment augmenté sous l'influence des temps humides et pluvieux. La poitrine, percutée, résonnait bien partout; l'auscultation ne faisait reconnaître rien d'insolite à la région du cœur, ni en aucun autre point qui pût porter à soupçonner l'existence d'une maladie de cet organe ou des gros vaisseaux. L'on entendait en divers points du thorax un râle muqueux; ailleurs un râle sec, sibilant; ailleurs le bruit respiratoire était net, mais intense. Depuis plusieurs mois le malade était enrhumé; il n'avait jamais craché le sang, et lorsque nous

le vîmes, il avait une expectoration peu abondante et simplement muqueuse. L'appétit était assez bon, et il y avait habituellement un peu de diarrhée, sans existence de douleurs abdominales. Le pouls, sans fréquence, n'offrait rien d'insolite sous le rapport de sa force et de son rhythme.

Rien ne prouvait qu'il existât chez cet individu une lésion organique du cœur, et cependant cette lésion semblait être annoncée par plusieurs des symptômes, tels que l'aspect de a face, l'hydropisie, l'orthopnée. Cette hydropisie présentait toutefois une circonstance qui n'est pas celle que l'on rencontre le plus communément dans les cas de maladies du cœur : les membres abdominaux ne s'étaient infiltrés que consécutivement à l'ascite, et encore ne l'étaient-ils que très-peu. On sait, au contraire, que l'hydropisie qui dépend d'une maladie du cœur, commence, dans le plus grand nombre de cas, par l'œdème du pourtour des malléoles.

L'auscultation ne découvrait, ni dens le cœur, ni dans les poumons, la cause de la dyspnée.

Les moyens thérapeutiques suivans furent tour à tour employés : saignées locales et générales; application de vésicatoires sur la poitrine et sur les membres inférieurs; tisane diurétique; frictions avec la teinture de digitale et le vin ;illitique.

Pendant les six semaines suivantes l'état du malade ne subit aucun changement notable : l'orthopnée fut constante; ,a respiration devenait haletante, dès que le malade essayait de sortir un peu de son lit. L'auscultation, souvent pratiquée, ne donna aucun nouveau renseignement; la toux n'augmenta ni ne diminua; elle était d'ailleurs peu considérable. Jamais nous n'observâmes de fièvre proprement dite. Rien n'annonçait encore la fin prochaine de cet individu, lorsque,

sans changement appréciable survenu dans son état, il fut pris tout-à-coup, le 1er mai, d'une dyspnée extrême; bientôt un râle trachéal survint, la respiration s'embarrassa comme chez les apoplectiques, et au bout de quelques heures le malade succomba.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Rien de remarquable dans la masse encéphalique, non plus que dans la moelle épinière.

Dans le thorax, on trouva le cœur ayant ses proportions physiologiques, exempt de toute lésion appréciable, ainsi que le péricarde; il contenait une petite quantité de sang noir à moitié coagulé. Les vaisseaux qui se rendent au cœur ou qui en partent étaient dans leur état normal. Un petit nombre de tubercules miliaires étaient disséminés dans le parenchyme pulmonaire, généralement engoué, mais sain et partout plein d'air. Quelques anciennes adhérences celluleuses unissaient les plèvres costale et pulmonaire des deux côtés.

Le médiastin antérieur était occupé par une grosse masse de ganglions lymphatiques tuberculeux. Au milieu de cette masse passaient les deux nerfs diaphragmatiques; il était impossible de les suivre à travers les nombreux ganglions qui les entouraient et les pressaient de toutes parts. Ils reparaissaient non loin du diaphragme; et, depuis le point où ils se dégageaient de la masse ganglionnaire, jusqu'à leur distribution dans le diaphragme, ces nerfs étaient remarquables par leur couleur grisâtre, semblable à celle que présente assez souvent le nerf optique qui se rend à un œil atrophié depuis long-temps.

Dans l'abdomen on trouva l'estomac sain; des tubercules assez nombreux disséminés sous la membrane muqueuse de l'intestin grêle; quelques ulcérations petites et superficielles, dans l'étendue de quelques pouces au-dessus de la valvulve iléo-cœcale; un tubercule du volume d'une noisette dans la substance corticale de l'un des reins; des adhérences celluleuses entre le diaphragme et le foie, dont le tissu était sain; la rate molle et assez volumineuse; un épanchement considérable de sérosité dans le péritoine; et enfin, au-devant de la colonne vertébrale, une énorme masse de ganglions lymphatiques dégénérés en tubercules qui comprimaient fortement d'une part la veine cave, et d'autre part la veine porte, dont ils entouraient les principales branches abdominales, ainsi que le tronc.

De chaque côté du cou, depuis le bord de la mâchoire jusqu'aux clavicules, existait un volumineux chapelet de ganglions lymphatiques tuberculeux, comme ceux du thorax et de l'abdomen. Plusieurs étaient interposés entre les vaisseaux et les nerfs du cou, et l'on trouvait, séparés par ces ganglions, l'artère carotide et la veine jugulaire. Quant au nerf pneumo-gastrique, quelques pouces au-dessous du point d'origine du nerf laryngé supérieur, il se perdait dans la masse des ganglions, au milieu desquels il était impossible de le retrouver. Il reparaissait un peu au-dessus du niveau de de la clavicule, et était remarquable des deux côtés par son *aplatissement*; il fournissait, comme de coutume, les nerfs récurrens. Dans le reste de son étendue, et notamment dans ceux de ses rameaux qui constituent une grande partie du plexus pulmonaire, il n'offrait rien de remarquable.

Le cordon cervical du grand sympathique n'avait subi au-

cune altération appréciable, soit dans sa position, soit dans sa texture.

Chaque aisselle était occupée par une tumeur du volume d'une grosse orange, constituée par l'assemblage de ganglions lymphatiques tuberculeux.

Le canal thorachique, perméable comme de coutume, contenait une petite quantite de sérosité rougeâtre.

Outre la cause de l'hydropisie, qui semblait résider ici dans la compression des gros troncs veineux, cette observation est digne d'intérêt, en raison de l'état dans lequel furent trouvés plusieurs des nerfs qui contribuent à l'accomplissement de la respiration, les nerfs diaphragmatiques d'une part, et les deux cordons de la huitième paire d'autre part. Déjà M. le professeur Bérard a rapporté le cas d'un individu chez lequel on ne trouva d'autre lésion, pour expliquer la dyspnée considérable qu'il avait présentée pendant la vie, qu'une tumeur developpée dans l'épaisseur même de l'un des nerfs diaphragmatiques (Thèse de M. Descot sur les affections des nerfs). Ici, non-seulement les deux nerfs diaphragmatiques avaient subi une notable altération, laquelle était suffisamment caractérisée par la couleur grise, la véritable atrophie de leur extrémité inférieure; mais encore les deux nerfs pneumo-gastriques étaient gravement compromis, ainsi que le démontrait manifestement l'aplatissement qu'ils présentaient en sortant de la tumeur lymphatique au milieu de laquelle il était impossible de les suivre. Or, si les expériences des physiologistes ont prouvé qu'après la section de la huitième paire, l'hématose cesse de s'effectuer convenablement, les poumons s'engouent, et la mort survient au bout

de peu de jours, le fait que je viens de citer n'est-il pas à rapprocher de cet ordre de faits? Il y a eu également diminution graduelle, et enfin cessation de l'influence exercée par la huitième paire sur la transformation du sang veineux en sang artériel; de là, la dyspnée toujours croissante, etc. Si l'on ne veut pas admettre cette cause de dyspnée, il faudra alors reconnaître que la gêne de la respiration, très considérable, présentée par le malade qui fait le sujet de cette observation, a existé sans qu'on ait pu retrouver sur le cadavre aucune lésion qui puisse en rendre compte; car je ne pense pas que les tubercules, très petits et très peu nombreux, trouvés dans les poumons, puissent, en aucune manière, expliquer cette dyspnée, comparable, sous le rapport de son intensité, à celle qui se manifeste dans le cours des plus graves affections organiques du cœur.

Section deuxième.

OBSERVATIONS SUR LA PLEURO-PNEUMONIE.

58. L'inflammation du parenchyme pulmonaire est aujourd'hui une des maladies les mieux connues. Dans le plus grand nombre des cas, le diagnostic en est simple et le traitement peu compliqué. Cependant l'histoire de la pneumonie présente encore quelques lacunes à remplir, ou du moins quelques points sur lesquels on peut encore appeler l'attention avec avantage. Existant souvent sans être accompagnée de tous les symptômes qui la caractérisent ordinairement, et souvent même ne révélant son existence par aucun de ces symptômes, la pneumonie est alors d'un diagnostic très difficile. Cette forme latente a été déjà décrite, sans doute, par Stoll et par ses successeurs; mais de nouvelles observations sur ce sujet nous semblent être devenues nécessaires par la découverte de la méthode de l'auscultation.

Dans certains cas, au contraire, plusieurs des symptômes de la pneumonie apparaissent, bien qu'il n'y ait pas véritablement inflammation du parenchyme pulmonaire; et, sous le triple rapport du diagnostic, du pronostic et du traitement, ces sortes de pseudo-pneumonies doivent être soigneusement étudiées. La pneumonie peut compliquer d'autres affections, ou être compliquée par elles; souvent alors cette phlegmasie revêt, pour ainsi dire, une sorte de physionomie particulière, à travers laquelle il faut s'habituer à la reconnaître, pour faire la part des accidens qui dépendent d'elle,

et de ceux qui lui sont étrangers. Peut-être l'attention, sous le rapport du diagnostic et du pronostic, n'a-t-elle pas encore été assez fixée sur l'inflammation des lobes pulmonaires supérieurs. Peut-être n'a-t-on point encore assez insisté soit sur les pneumonies doubles qui envahissent à la fois les deux poumons, soit sur les pneumonies circonscrites, qui n'existent que dans quelques lobules isolés. Après avoir trop multiplié, dans les siècles précédens, les espèces de pneumonies, n'est-on pas tombé aujourd'hui dans un excès contraire? Faut-il, par exemple, rayer entièrement du cadre nosologique les pneumonies bilieuses ou adynamiques? Faut-il rejeter dans tous les cas l'existence d'un état inflammatoire général qui précède la pneumonie, comme, dans le rhumatisme, cet état général précède souvent l'inflammation articulaire?

La pneumonie est une des maladies dont la terminaison heureuse semble coïncider le plus manifestement avec l'apparition de ces mouvemens perturbateurs de la nature, que l'on désigne sous la nom de *crises*; les observateurs modernes nous paraissent avoir un peu négligé ce point important de l'histoire des phlegmasies pulmonaires. Les terminaisons de la pneumonie soit par gangrène, soit par formation d'un abcès, ne sont pas encore suffisamment connue; leur existence même est problématique pour quelques personnes; la science réclame encore sur ce point des observations nouvelles et d'impartiales discussions. Enfin le traitement de la pneumonie, si simple, si bien tracé dans une foule de cas, est dans beaucoup d'autres obscur et incertain. Il serait important de préciser par des exemples cliniques juqu'à quel point peuvent être portées avec avantage les émissions sanguines, à quelle époque ou plutôt dans quelles conditions on doit s'en abstenir et les remplacer par des convulsifs;

dans quelles circonstances on peut même avoir recours avec avantage à une médication plus ou moins tonique.

Dans les observations que nous allons rapporter, nous insisterons particulièrement sur ces différens points.

CHAPITRE PREMIER.

PLEURO-PNEUMONIES ANNONCÉES PAR L'ENSEMBLE DE LEURS SYMPTOMES CARACTÉRISTIQUES.

ARTICLE PREMIER.

PLEURO-PNEUMONIES AU PREMIER DEGRÉ. (Engouement.)

Ire OBSERVATION.

Un facteur, âgé de 35 ans, ressent, dans la soirée du 1er février 1822, une douleur au-dessous du sein gauche. Dans la nuit il éprouve des alternatives de froid et de chaleur, il tousse beaucoup.

Dans la matinée du trois février, deuxième jour de la maladie, il présente l'état suivant : Râle crépitant à gauche en arrière, depuis le niveau de l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'à la base du thorax, murmure respiratoire fort et net partout ailleurs. Conservation de la sonoréité des parois thorachiques. Crachats rouillés, transparens, visqueux, se détachant encore du vase lorsqu'on l'incline.. Toux peu fréquente ; douleur au-dessous du sein gauche, augmentant per la percussion, la toux et les mouvemens inspiratoires. Respiration haute, accélérée, diaphragmatique. Pouls

fréquent et plein ; peau chaude et sèche. Fonctions digestives intactes. On porta pour diagnostic : *Inflammation au premier degré du lobe inférieur du poumon gauche.* On prescrivit une saignée de seize onces sur-le-champ ; le soir, une seconde saignée de douze onces, l'application de vingt-quatre sangsues sur le côté gauche, des tisanes émollientes.

Le lendemain, troisième jour, il y avait un amendement notable ; la respiration était plus libre, la douleur du côté presque nulle ; l'on n'entendait plus à gauche en arrière qu'un peu de râle crépitant avec mélange de ce murmure inspiratoire qui annonce la libre entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires ; les crachats avaient perdu leur viscosité et leur teinte rouillée. Le sang des deux saignées présenta un aspect bien différent : le sang tiré le matin offrit un caillot nageant au milieu de beaucoup de sérosité et recouvert d'une couenne dense, épaisse, à bord retroussé ; le sang tiré le soir était formé au contraire par un large caillot sans couenne et sans sérosité autour de lui. Les deux saignées avaient été cependant pratiquées de la même manière ; mais, lorsque la première fut faite, il y avait une forte inflammation ; elle avait considérablement diminué lors de la seconde émission sanguine. Ne doit-on pas rattacher à la différence de l'état du poumon l'aspect différent des deux saignées ? Quoi qu'il en soit, il était évident que, sous l'influence d'un traitement puissamment antiphlogistique, la phlegmasie pulmonaire avait rétrogradé ; ce n'était plus le lieu de faire aucune médication active, et l'on devait espérer que, par la simple continuation de la diète et des émolliens, la pneumonie ne tarderait pas à se résoudre complètement ; mais vers le soir les symptômes s'exaspérèrent, et dans la matinée du quatrième jour nous trouvâmes la respiration très accélérée, les crachats re-

devenus rouillés, et le murmure inspiratoire entièrement masqué à gauche en arrière par un râle crépitant très fort; le pouls était très fréquent et dur; une saignée de seize onces fut sur-le-champ pratiquée. Le sang, comme celui de la première saignée, se couvrit d'une couenne épaisse.

Cependant le cinquième jour aucune amélioration n'eut lieu. — Le sixième, le malade, dans un état de demi-orthopnée, pouvait à peine prononcer quelques mots d'une voix haletante; il expectorait avec peine des crachats rouillés et très visqueux: le même râle persistait en arrière; la sonoréité des parois thorachiques se conservait (*vingt-quatre sangsues sur la poitrine, deux vésicatoires aux jambes*). — Dans la journée, le malade fut dans un état d'anxiété extrême, il se plaignait d'étouffer et invoquait la mort. Le soir, commencement du septième jour, la peau, sèche jusqu'alors, devint moite, et toute la nuit elle fut couverte d'une sueur abondante qui persistait encore le lendemain matin. L'état du malade avait subi une étonnante amélioration; la respiration n'était plus que médiocrement gênée; l'expectoration était purement catarrhale, le pouls à peine fébrile; on entendait encore un râle crépitant assez marqué,

Le huitième jour, ce râle, remplacé en partie par le bruit naturel de la respiration, ne s'entendait plus qu'en quelques points isolés. Le malade se trouvait très bien; mais quoiqu'il n'accusât plus aucune dyspnée, on remarquait encore une légère accélération dans les mouvemens respiratoires, ce qui était d'accord avec les signes fournis par l'auscultation. Le pouls conservait un peu de fréquence, sans que la peau fût chaude. Les sueurs avaient cessé depuis plusieurs heures.

Le neuvième et le dixième jour la respiration revint tout-à-fait à son état naturel; le pouls reprit son rhythme physio-

logique. — Convalescent les jours suivans, le malade ne tarda pas à quitter l'hôpital.

L'inflammation du parenchyme pulmonaire ne paraît point dans ce cas avoir dépassé le premier degré ou celui dans lequel il n'y a qu'engorgement inflammatoire sans hépatisation. Qu'observâmes-nous en effet? Du râle crépitant sans diminution de la sonoréité des parois thorachiques. S'il y avait eu hépatisation, un son mat aurait existé. Voilà un des cas où l'on ne saurait nier la grande utilité de la méthode de l'auscultation; sans elle, le diagnostic eût été beaucoup moins précis, et le pronostic plus incertain. A l'aide de l'auscultation, nous pûmes suivre les diverses périodes d'augmentation et de diminution de l'engouement inflammatoire. Nous fûmes avertis qu'il était moindre, à mesure que le râle crépitant fut peu à peu remplacé par le murmure naturel de l'inspiration.

Les autres symptômes confirmèrent d'ailleurs les signes fournis par l'auscultation : ils s'amendèrent chaque fois que le râle diminua; ils s'exaspérèrent chaque fois que ce râle, en augmentant, masqua le murmure inspiratoire.

Un amendement notable eut lieu dès le troisième jour, à la suite des abondantes émissions saguines qui furent alors pratiquées; mais comme si, malgré l'influence de nos moyens thérapeutiques, les maladies étaient assujetties dans leur cours à de certaines lois de durée qu'il n'est pas en notre pouvoir de changer, la nature reprit en quelque sorte ses droits, et jusqu'au septième jour la pneumonie ne cessa de s'annoncer par des symptômes de plus en plus graves. Les nouvelles émissions sanguines qui furent pratiquées n'eurent

18*

aucun résultat avantageux. Le sixième jour surtout le pronostic semblait être des plus fâcheux : la gêne extrême de la respiration, l'état d'axiété du malade, son profond découragement étaient du plus triste augure. Le septième jour, tout change de face : une sueur abondante s'établit ; dès-lors les symptômes graves disparaissent et la pneumonie marche franchement et promptement vers la résolution. Pourra-t-on ne pas ranger au nombre des phénomènes critiques ce mouvement fluxionnaire dont la peau devint le siége?

Cette observation tend d'ailleurs à confirmer deux points de l'ancienne doctrine des crises : 1° l'exaspération des symptômes avant l'apparition de la crise ; 2° l'époque de la maladie à laquelle cette crise apparut, le septième jour. Elle montre enfin qu'une médication active ne s'oppose pas toujours à ce que les crises aient lieu.

IIe OBSERVATION.

Un bijoutier, âgé de 29 ans, entra à la Charité, atteint depuis trois jours d'une pleuro-pneumonie qui avait débuté par un violent frisson, point de côté à droite, toux et dyspnée. Le deuxième jour le frisson avait été remplacé par une forte chaleur qui n'avait pas cessé depuis ; le point de côté avait cessé, la dyspnée avait augmenté. Lorsque cet individu fut soumis à notre examen, il n'avait encore subi aucun traitement actif ; il expectorait, depuis la veille seulement, des crachats rouillés, transparens et visqueux. Dans la partie latérale droite du thorax, dans l'étendue à peu près du lobe inférieur du poumon de ce côté, on entendait du râle crépitant qui n'était pas assez fort pour masquer complètement le murmure inspiratoire. Dans cette même partie, la

poitrine percutée résonnait un peu moins qu'à gauche ; une fièvre intense existait ; la langue était un peu rouge, le ventre souple et indolent, les selles ordinaires. (*Application de vingt sangsues sur le point douloureux. Saignée de seize onces. Boissons émollientes.*)

Le lendemain, quatrième jour, le point de côté avait disparu ; le malade assurait l'avoir senti diminuer à mesure que le sang coulait des piqûres des sangsues. Les autres symptômes persistaient ; le sang tiré la veille était couvert d'une couenne épaisse (*saignée de douze onces*). Aspect du sang semblable à celui de la première saignée.

Cinquième jour, persistance de la dyspnée, de la toux et des crachats rouillés ; décubitus constant sur le dos. Mêmes renseignemens fournis par l'auscultation et la percussion. Pouls très fréquent et peu résistant ; peau brûlante et sèche ; langue blanche, un peu rouge sur les bords ; soif vive ; constipation. (*Quinze sangsues à l'anus.*)

Sixième jour, dans la matinée, léger trouble des facultés intellectuelles, face rouge, yeux brillans ; persistance des autres symptômes. Dans la journée, grande agitation ; augmentation notable de la dyspnée. Le soir, une diarrhée spontanée s'établit. La nuit, dix ou douze selles eurent lieu, fournies d'abord par des matières dures et fétides, puis par une grande quantité d'un liquide séreux légèrement coloré en jaune.

Dans la matinée du septième jour, le malade, loin d'être fatigué par cet abondant flux du ventre, était au contraire infiniment mieux que la veille, la respiration paraissait libre ; le râle crépitant était presque entièrement remplacé par le bruit naturel de la respiration ; la poitrine résonnait également bien partout ; les crachats ne contenaient plus de sang ; on observait à peine un léger mouvement fébrile. Les jours

suivans, convalescence et prompt rétablissement. La diarrhée continua encore pendant les vingt-quatre heures suivantes.

Une grande analogie existe entre cette observation et la précédente, sous le rapport du mode de terminaison de la maladie. Le siége de la crise fut seul différent; mais dans l'une et dans l'autre nous voyons également une amélioration subite et inespérée suivre l'apparition d'une sueur chez le premier malade, et l'apparition d'un flux de ventre chez le second. Chez tous deux ces évacuations surviennent à peu près à la même époque; chez tous deux elles sont précédées d'une exaspération générale des symptômes. Nous avons d'ailleurs rarement observé dans la pneumonie une diarrhée véritablement critique; mais plus d'une fois nous avons remarqué qu'un flux de ventre modéré, qui s'établissait vers la fin d'une peneumonie, semblait donner lieu à une révulsion lente et salutaire qui pouvait favoriser la résolution de l'inflammation. C'était alors une sorte de *lysis*, comme disait Galien, plutôt qu'une véritable crise. Il est enfin d'autres diarrhées qui, symptomatiques d'une vive inflammation intestinale, ne font qu'accroître le danger de la pneumonie. Nous trouverons plus tard l'occasion de revenir sur ce sujet.

La douleur pleurétique fut brusquement enlevée par les émissions sanguines. Quant à l'inflammation du parenchyme, les saignées purent la modérer et contribuer efficacement à son heureuse terminaison; mais elles ne l'enlevèrent pas, et cette circonstance nous fournit encore un nouveau point de comparaison entre cette observation et la précédente. Il n'est

pas douteux que les phlegmasies des membranes séreuses et muqueuses ne cessent souvent tout-à-coup sous l'influence des émissions sanguines. Je ne crois pas que la saignée puisse ainsi faire cesser brusquement les inflammations parenchymateuses, et, en particulier, celles du poumon.

Chez ce malade, l'invasion de la maladie fut marquée par le frisson et l'apparition du point de côté ; c'est le cas le plus ordinaire. Les crachats caractéristiques se montrèrent dès le deuxième jour. L'existence constante du râle crépitant, avec conservation d'un peu de murmure inspiratoire, annonça que la pneumonie n'avait pas dépassé le premier degré ; la diminution légère de sonoréité du côté gauche fut d'ailleurs un indice qu'ici l'engorgement inflammatoire était plus intense, plus près de l'hépatisation que chez le sujet de la première observation. Ici, cependant, le retour de l'organe à l'état sain fut beaucoup plus rapide : en vingt-quatre heures la résolution parut être complète.

IIIe OBSERVATION.

Un journalier, âgé de 35 ans, entra à la Charité, atteint d'un rhumatisme articulaire peu intense et d'une bronchite aiguë. Il avait à peine un léger mouvement fébrile. Deux saignées, pratiquées dans l'espace de quarante-huit heures, firent disparaître les douleurs de rhumatisme ; mais la bronchite ne céda pas. Pendant les trois ou quatre jours suivans, on ne donna que des boissons émollientes. Au bout de ce temps, le malade s'exposa au grand air, étant très légèrement vêtu. Le soir même, réapparition de la fièvre, dyspnée, toux plus fréquente. Le lendemain matin, 9 avril, ces symptômes persistaient ; ils furent regardés comme le résultat

d'une exaspération de la bronchite : quinze sangsues furent appliquées au bas du sternum. Le 10, la gêne de la respiration avait encore augmenté, et les crachats étaient devenus visqueux et rouillés. Nous fûmes dès-lors éclairés sur la véritable nature de la maladie ; nous ne doutâmes plus que la phlegmasie des bronches ne se fût propagée au parenchyme pulmonaire. L'auscultation fit en effet reconnaître du râle crépitant en divers points de la poitrine, tant à droite qu'à gauche. Ce râle n'existait que par places isolées, peu étendues, et dans leurs intervalles l'on entendait nettement l'entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires. La sonoréité des parois thorachiques n'était nulle part diminuée. Une saignée de seize onces fut pratiquée.

11 et 12 avril (troisième et quatrième jour de l'invasion présumée de la pneumonie), le râle se fit entendre dans un plus grand nombre de points, sans que le son obtenu par la percussion devînt plus obscur. Les crachats acquirent une viscosité plus grande et une teinte plus fortement rouillée ; la fièvre était intense, la dyspnée médiocre. Une nouvelle saignée de huit onces fut pratiquée le 11 ; et, le 12, un vésicatoire fut appliqué sur le devant de la poitrine. Le sang tiré le 10 et le 11 se couvrit d'une couenne épaisse.

Le 13 avril, cinquième jour, la peau, sèche jusqu'alors, commença à se couvrir d'une douce moiteur. Même état d'ailleurs. (*Boissons émollientes.*)

Sixième et septième jour, sueurs continuelles ; état stationnaire des symptômes de la pneumonie.

Huitième jour, persistance de la sueur ; diminution de la viscosité et de la teinte rouillée des crachats ; respiration moins gênée ; toux plus rare ; râle crépitant moins étendu ; pouls plein, ondulant, peu fréquent.

Neuvième jour, cessation de la sueur. Retour des crachats à l'état catarrhal. Le malade assure ne plus éprouver de gêne dans la respiration, qui, cependant, est encore un peu accélérée. On n'entend plus qu'un râle crépitant très faible en quelques points.

Dixième et onzième jour, ce râle persiste avec un peu de fréquence du pouls. Du reste, le malade n'offre plus que les symptômes d'une simple bronchite. On ajoute aux boissons émollientes un looch kermétisé et une pinte de décoction de racine de polygala.

Le deuxième jour, le râle crépitant a entièrement disparu. Les sept ou huit jours suivans, la toux diminue progressivement, et le malade quitte bientôt l'hôpital dans un état parfait de santé.

Chez ce malade, le début de la pneumonie ne fut pas le même que chez les deux précédens. Aucune douleur pleurétique, aucun frisson ne l'annoncèrent, et l'on put croire d'abord que, sous l'influence du froid auquel s'était exposé le malade, la bronchite s'était simplement exaspérée. De là, la série des symptômes observés le 8 et le 9 avril. Mais bientôt l'aspect des crachats annonça l'existence d'une inflammation du parenchyme pulmonaire. Cette inflammation elle-même nous offre une autre particularité; elle n'occupait point (comme c'est le cas le plus ordinaire) une portion déterminée des poumons; elle était, en quelque sorte, disséminée sur une foule de points isolés, entre lesquels le parenchyme avait conservé son état sain. C'est ce qu'apprenait l'auscultation. Il semblait qu'en se propageant de la muqueuse bronchique au tissu pulmonaire, l'irritation n'eût

frappé que les portions de ce tissu qui entouraient les bronches les plus enflammées. Il y avait véritablement dans ce cas une foule de pneumonies partielles.

Ici, encore, l'apparition d'une sueur abondante, vers le cinquième jour, coïncide avec une amélioration des symptômes; mais, au lieu de ne durer que quelques heures, comme chez le sujet de la première observation, et d'amener un amendement brusque de la maladie, cette sueur persiste pendant près de quatre jours, et, pendant ce temps, l'amélioration ne se fait que d'une manière lente et progressive. Après que tous les symptômes rationnels de la pneumonie ont disparu, il reste encore un peu de râle, indice assuré que la résolution de la phlegmasie pulmonaire n'est pas encore achevée. Ce reste de râle disparaît enfin le douzième jour. L'inflammation de la muqueuse bronchique, qui avait préexisté à la pneumonie, lui survit encore pendant quelques jours. Observés dans ces diverses périodes, les crachats fournissent sur l'état des organes des renseignemens non moins positifs que l'auscultation. Comparons maintenant cette observation et les deux précédentes sous le rapport du début de la maladie, de sa marche, de son mode de terminaison, nous trouverons de bien remarquables différences. Eh bien! ce sont ces différences qu'il importe au praticien d'étudier et de connaître : de là dépend la certitude de son diagnostic.

La pneumonie fut combattue par les saignées et les révulsifs cutanés, jusqu'au moment de l'apparition de la sueur. Dès-lors, la maladie semblait marcher vers une terminaison heureuse, on laissa agir la nature. Enfin, lorsque toute espèce de réaction fébrile eut disparu, et qu'il ne semblait plus exister qu'un peu d'engouement du tissu pulmonaire, engouement annoncé par un reste de râle crépitant, on donna

avec avantage quelques médicamens excitans, la racine de polygala et le kermès.

IVe OBSERVATION.

Une femme, âgée de 33 ans, fit de grandes courses dans Paris pendant les fortes chaleurs du commencement du mois de juin 1822. Le corps inondé de sueur, elle buvait une grande quantité d'eau fraîche. Bientôt elle ressentit un malaise général, de la céphalalgie, et tous les symptômes d'une courbature; puis l'appétit se perdit, et une diarrhée assez abondante s'établit. Cette diarrhée persista pendant huit ou dix jours; la malade garda la chambre et ne prit que quelques tisanes délayantes. Au bout de ce temps, le flux de ventre cessa et fut remplacé par un catarrhe pulmonaire intense. La malade, profondément abattue, entra alors à la Charité.

Lorsque nous la vîmes pour la première fois, elle était tourmentée par une toux fréquente avec expectoration de crachats écumeux, transparens, incolores et très visqueux. Les inspirations étaient courtes, rapprochées; la poitrine percutée résonnait bien partout; l'auscultation faisait entendre la respiration forte, mais nette. Le pouls, fréquent, se déprimait facilement; la peau était brûlante et aride. Un enduit jaunâtre épais couvrait la langue; la malade avait de fréquentes nausées, une soif ardente; le ventre était douloureux à la pression; une constipation opiniâtre avait remplacé la diarrhée. (*Tisanes et lavemens émolliens.*)

Le lendemain, 15 juin, la dyspnée était plus considérable; les crachats présentaient une légère teinte rouillée; la poitrine résonnait encore bien partout, mais du râle crépitant existait à droite en arrière, et latéralement dans toute

l'étendue à peu près du lobe inférieur; dans les autres points de la poitrine l'entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires se faisait avec force et netteté. La face était grippée, la douleur abdominale persistait; le pouls avait acquis plus de plénitude. Ainsi, l'inflammation, qui, la veille encore, paraissait n'exister que dans les bronches, s'était propagée au parenchyme pulmonaire, et l'irritation coexistante des voies digestives ne s'était point amendée (*saignée de douze onces*). Le sang présenta un caillot large, mou, recouvert d'une couenne verdâtre mince.

Peu de temps après la saignée, la peau, sèche jusqu'alors, devint moite, l'oppression diminua, et le pouls prit de la souplesse.

Le 16, il y avait une amélioration sensible; le râle crépitant était moins fort, et l'on entendait mieux le bruit naturel de la respiration. Les crachats, encore visqueux, avaient perdu leur teinte rouillée : la pneumonie semblait donc marcher vers la résolution. D'un autre côté, la langue s'était nettoyée, l'abdomen avait perdu sa sensibilité; une évacuation alvine, de bonne nature, avait eu lieu. Cependant la fièvre persistait. (*Boissons émollientes. Deux bouillons*).

Le 17, dans la matinée, même état. Le soir, récrudescence des symptômes de la pneumonie : toux, dyspnée, crachats rouillés. La nuit, léger délire.

Dans la matinée du 18, l'oppression était considérable. L'oreille, appliquée sur le côté droit de la poitrine, entendait de nouveau un râle crépitant très prononcé. La peau avait repris son aridité et sa chaleur brûlante.

Du 19 au 22, l'état de la pneumonie resta stationnaire. Stupeur, engourdissement de l'intelligence. Langue sèche. Ventre tendu et douloureux.

Du 22 au 23, une sueur abondante apparut. Dans la journée du 23, amendement manifeste de tous les symptômes : disparition de la teinte rouillée et de la viscosité des crachats; dyspnée moindre; diminution du râle; pouls moins fréquent; lucidité des facultés intellectuelles; langue humide.

A dater de ce moment, l'état de la malade s'améliora chaque jour; le râle fit place peu à peu au bruit naturel de la respiration. Il n'y eut plus de sueurs. Le 29, la malade était en pleine convalescence; mais la langue était sale, la bouche amère, l'appétit ne revenait pas, et de fréquens borborygmes avaient lieu. On donna un purgatif qui procura d'abondantes évacuations alvines. Les symptômes d'embarras gastrique et intestinal disparurent, et la malade sortit très bien portante vers le 10 juillet.

Cette observation nous montre encore une nouvelle nuance de pneumonie au premier degré. La femme qui en fait le sujet, après s'être livrée à un violent exercice sous l'influence d'un température très élevée de l'atmosphère, présenta d'abord les symptômes d'une simple courbature. Toute l'économie semblait alors frappée; et affirmer que cet état de malaise général était le signal de la souffrance d'un organe spécial, d'une premier degré de gastro-entérite, par exemple, c'eût été, ce nous semble, aller au-delà des faits. Mais bientôt il y eut véritablement localisation de la maladie; la diarrhée abondante qui survint annonça la fixation de l'irritation sur les intestins. Peu de temps après, un autre organe fut frappé; mais en même temps que se marquèrent les symptômes de la phlegmasie bronchique, on vit diminuer et disparaître

les symptômes de l'irritation intestinale; enfin les signes d'une pneumonie apparurent. Le moment précis de l'invasion de cette pneumonie serait difficile à déterminer; aucun frisson n'en annonça le début, aucune douleur pleurétique ne l'accompagna, elle prit insensiblement la place d'un simple catarrhe pulmonaire. Ces circonstances rapprochent cette observation de la troisième; dans celle-ci, le râle crépitant précéda l'apparition des crachats pneumoniques. Ici, au contraire, les crachats étaient déjà fortement visqueux, lorsque l'auscultation n'apprenait rien encore; mais, comme cette grande viscosité se rencontre assez souvent dans les phlegmasies bronchiques très intenses, nous ne pûmes affirmer qu'il y avait eu pneumonie, que lorsque l'expectoration devint rouillée; alors seulement du râle crépitant se fit entendre. La poitrine resta constamment sonore.

Un amendement notable suivit la saignée, la douce moiteur qui suivit immédiatement l'émission sanguine était du plus favorable augure. Cependant, comme chez le sujet de la première observation, la pneumonie, qui avait rétrogradé, ne tarda pas à s'exaspérer de nouveau. En même temps, les fonctions du cerveau se troublèrent, la langue se sécha, etc. Ainsi, les organes des cavités crânienne, thorachique et abdominale, étaient simultanément frappés. On n'employa alors d'autre traitement actif que des révulsifs appliqués sur le thorax et aux extrémités inférieures. La maladie resta quelque temps stationnaire, puis une sueur abondante se manifesta pour la seconde fois. Une amélioration subite et durable coïncida avec cette apparition, et dès-lors la maladie fut définitivement jugée.

N'oublions pas de remarquer l'aspect différent du sang chez cette femme et chez les individus qui font le sujet des

trois premières observations. Chez la femme le caillot était plus mou et recouvert d'une couenne beaucoup plus mince.

Ne laissons pas enfin passer cette observation sans remarquer les symptômes qui, pendant la convalescence de la pneumonie, se manifestèrent du côté des voies digestives, et les moyens thérapeutiques qu'on leur opposa ; ils disparurent à la suite de l'administration d'un purgatif.

Ve OBSERVATION.

Une couturière, âgée de 18 ans, tempérament lymphatique, jouissait d'une très bonne santé, lorsque, le 12 octobre 1822, elle fut prise tout-à-coup, sans cause connue, d'une vive douleur au-dessous de la mamelle gauche ; en même temps, fièvre, toux, oppression. Entrée à la Charité le 27 octobre, elle avait une grande dyspnée. Le point de côté persistait. Du râle crépitant se faisait entendre à gauche latéralement au niveau du sein ; partout ailleurs la respiration était forte et nette, partout aussi la sonoréité était parfaite. Les crachats médiocrement visqueux, transparens, très légèrement rouillés ; pouls fréquent, peau sèche et chaude ; face rouge (*quinze sangsues au côté gauche, saignée de douze onces, boissons émollientes*). Le sang présenta un caillot petit, mais dense, recouvert d'une couenne épaisse, et nageant au milieu d'une abondante sérosité.

Dans la journée, l'oppression alla en augmentant, les crachats devinrent plus visqueux et plus rouillés. Le soir, deux vésicatoires furent appliqués aux jambes.

18 octobre, septième jour, la gêne de la respiration est telle, que la malade peut à peine parler. Le décubitus a lieu sur le dos ; les crachats sont très visqueux et très rouillés ; le

point de côté n'existe plus. L'auscultation et la percussion fournissent les mêmes renseignemens. Le pouls est très fréquent et petit, la peau chaude et sèche. (*Large synapisme sur la partie antérieure de la poitrine. Une pinte de décoction de racine de polygala. Quatre grains de kermès dans quatre onces d'une potion gommeuse.*)

Huitième jour, la dyspnée a notablement diminué; le bruit naturel de la respiration a remplacé en partie le râle crépitant; le pouls n'a plus qu'une médiocre fréquence; la peau est sans chaleur; constipations (*mêmes boissons, et de plus huit grains de calomel*). Une seule selle eut lieu dans les vingt-quatre heures suivantes.

Neuvième jour, respiration encore un peu accélérée; expectoration catarrhale; pouls à peine fréquent; peau couverte d'une douce moiteur qui continue pendant quarante-huit heures.

Les jours suivans, état de plus en plus satisfaisant; cependant un peu de râle persiste à gauche. Un vésicatoire est appliqué sur ce côté, et est entretenu pendant les huit jours suivans (*potion avec le kermès; hydromel composé*). La malade sort très bien portante au commencement du mois de novembre.

Lorsque cette jeune fille fut soumise à notre observation, la dyspnée extrême qu'elle éprouvait rendait le pronostic très défavorable; mais, d'un autre côté, l'auscultation apprenait que l'inflammation du parenchyme pulmonaire était peu étendue et peu intense, de sorte que la grande gêne de la respiration n'était point, dans ce cas, l'indice fidèle de la gravité de la pneumonie. Ici encore la percussion ne fut d'aucun secours.

Aucun phénomène critique ne marqua la terminaison de la maladie. Nous ne donnerons point en effet le nom de *crise* à la moiteur dont se couvrit la peau, lorsque déjà il y avait eu une amélioration sensible, et qui en fut plutôt l'effet que la cause.

Le traitement suivi chez cette malade mérite toute notre attention. Une seule saignée fut pratiquée, aucun amendement ne la suivit; et, lorsque la phlegmasie pulmonaire était à son *summum* d'acuité, on employa les vésicatoires, les boissons stimulantes (kermès et polygala). Sous l'influence de ce traitement perturbateur, les symptômes de la pneumonie s'amendèrent, et bientôt on n'observa plus d'autre trace de cette grave maladie qu'un peu d'engouement pulmonaire, annoncé par un reste de râle crépitant. C'était plutôt peut-être une infiltration séreuse du parenchyme, qu'un état inflammatoire. Quoi qu'il en soit, un vésicatoire appliqué sur le côté, et de légers excitans donnés à l'intérieur, firent disparaître ce râle. Conclurons-nous du succès qu'eut ici ce genre de médication, que dans tous les cas de pneumonie il peut être employé avec autant d'avantage que d'abondantes émissions sanguines? Ce serait abandonner la pratique de la médecine à un désespérant empirisme.

Remarquons que la malade qui fait le sujet de cette observation était d'un tempérament éminemment lymphatique : sa peau blafarde et décolorée, ses chairs molles et comme disposées à l'infiltration, contre-indiquaient l'emploi d'un grand nombre de saignées, et rendaient plus rationnel l'usage hâtif des révulsifs de la peau et des stimulans internes. Nul doute qu'employés aussi prématurément chez un individu d'une constitution pléthorique, d'un tempérament irritable, ces moyens n'eussent été nuisibles. Les anciens ne

perdaient jamais de vue, dans le traitement des maladies, cette importante considération des tempéramens; ils répétaient sans cesse que l'art de modifier la thérapeutique d'une même affection constitue le grand praticien. Tel était le mérite que Morgagni louait surtout dans son maître, Valsalva, renommé pour l'un des praticiens les plus heureux de son temps. *Quæres fortassè ecquid in ægrorum curatione peculiare haberet! Ille verò, quæ plerique solent, auxilia in usum trahebat; sed, ut optimum medicum decet, in aliis alia.* L'observation suivante va encore servir à confirmer ces principes.

VIe OBSERVATION.

Un homme de 71 ans entra à la Charité, pendant le cours du mois de mars 1821, atteint d'une paralysie incomplète des membres inférieurs et de la vessie. Cet homme, ancien cuisinier, mais privé maintenant de tout moyen d'existence, était faible, pâle, et dans le premier degré du marasme. Tous les organes, soigneusement examinés, ne présentaient d'ailleurs aucune lésion. Huit à dix jours après son entrée, cet individu présenta les symptômes d'un léger catarrhe pulmonaire; puis il fut pris d'un violent point de côté au niveau des dernières côtes droites. En même temps, alternatives de frisson et de vive chaleur; augmentation de la toux; dyspnée. Des sangsues appliquées sur l'endroit de la douleur la diminuent, mais ne l'enlèvent pas. On entend du râle à droite latéralement, depuis le creux de l'aisselle jusqu'un peu au-dessous du niveau du sein. Le pouls est fréquent et peu résistant, la peau peu chaude. Le deuxième jour, une saignée de deux onces est pratiquée; aucun changement notable n'a lieu. Le sang est couenneux. Le troisième jour, des crachats

visqueux et teints de sang apparaissent ; la dyspnée est plus considérable ; on observe un affaissement très marqué des traits de la face (*deux vésicatoires aux jambes ; décoction de polygala gommée*). Le quatrième jour, l'expectoration est très difficile ; le bruit qui existe dans les bronches pleines de liquide empêche de reconnaître par l'auscultation l'état du parenchyme pulmonaire. La respiration est très gênée. Le malade peut à peine articuler quelques mots d'une voix éteinte. (*Vésicatoire sur la poitrine ; frictions d'alcool camphré sur les membres ; tisane de polygala. Trois grains de kermès dans une potion de quatre onces. Deux grains de tartre stibié à prendre sur-le-champ.*)

Le malade fit de grands efforts en vomissant ; l'expectoration se rétablit ; et la dyspnée, qui était en partie le résultat mécanique de l'accumulation des crachats dans les bronches, diminua d'une manière sensible.

Le lendemain, cinquième jour, l'état du malade était à peu près ce qu'il était le troisième. (*Continuation de la racine de polygala et de kermès.*)

Sixième et septième jour, persistance du râle crépitant dans l'endroit indiqué ; crachats toujours visqueux et rouillés ; dyspnée peu considérable, fièvre médiocre, peau constamment sèche. (*Vésicatoires aux cuisses ; ceux des jambes sont secs. Mêmes boissons.*)

Huitième jour, retour des crachats à l'état catarrhal ; pouls fréquent sans chaleur à la peau ; respiration médiocrement accélérée, ne paraissant point gênée au malade. Même râle.

Du neuvième au quatorzième jour, un râle crépitant léger continua à se faire entendre. Il n'y avait plus d'ailleurs aucun symptôme de pneumonie ; le malade toussait à peine ; le pouls perdit peu à peu sa fréquence (*cinq grains de ker-*

mès chaque jour. Racine de polygala, avec addition d'une once d'oxymel scillitique pour une pinte de décoction. Hydromel composé. Quelques alimens). Après le quatorzième jour toute espèce de râle disparut. Le malade, entièrement guéri de son affection pulmonaire, succomba quelques mois après aux progrès d'un ramollissement de la moelle épinière, dont ce n'est point ici le lieu de parler.

Cette observation nous semble surtout digne d'attention, sous le rapport du traitement qui fut mis en usage. Il était indiqué par la constitution du malade, par l'état physique et moral dans lequel il se trouvait, plutôt que par son âge. Plus tard, en effet, nous verrons d'abondantes saignées employées avec avantage chez des vieillards placés dans des circonstances plus favorables à ce genre de médication ; et alors nous essaierons de prouver que la vieillesse seule ne peut jamais contre-indiquer l'emploi répété des saignées dans les cas de pneumonie. Mais les deux observations que nous venons de citer prouvent aussi qu'il est des pneumonies qu'on peut combattre par des moyens plus efficaces que la saignée.

Dans les derniers temps, le râle crépitant ne nous sembla plus annoncer un état inflammatoire des poumons ; tout indiquait qu'il n'y avait plus alors qu'une sorte d'engouement séreux, un œdème pulmonaire, dont la résolution fut vraisemblablement hâtée par les moyens thérapeutiques mis en usage.

Deux septenaires s'écoulèrent entre le moment de l'invasion de la pneumonie et celui de sa résolution complète. Celle-ci ne fut favorisée par aucun phénomène critique appréciable.

VIIe OBSERVATION.

Un maçon, âgé de 31 ans, tomba sur les reins, le 12 juillet, de sept à huit pieds de hauteur. La partie postérieure des dernières côtes droites fut surtout froissée. Il se releva, et continua de travailler. La nuit, il dormit bien. Le 13, en s'éveillant, il ressentit une vive douleur à la partie postérieure des fausses côtes droites, cette douleur augmentait par tous les mouvemens du tronc. En même temps, malaise général, anorexie, toux, dyspnée. Le 14, le malade s'alita. Le 15, les symptômes des jours précédens persistèrent. Le 16, il entra à la Charité et fut saigné.

A la visite du 17, la douleur était encore très vive, la toux très pénible, la respiration courte et accélérée. La poitrine percutée résonnait bien en avant; en arrière, la douleur rendait la percussion impossible. En avant des deux côtés, ainsi qu'à gauche en arrière, le bruit respiratoire était fort et net; mais à droite en arrière, dans toute l'étendue à peu près du lobe inférieur, on entendait du râle crépitant; les crachats étaient visqueux, transparens, verdâtres; le pouls était à peine fréquent; la peau fraîche; la nature des crachats et l'auscultation annonçaient assez l'existence d'une pneumonie (*Deuxième saignée. Cataplasme émollient sur le côté*). Le malade sua un peu dans la soirée.

18, douleur moindre; respiration plus libre; d'ailleurs même état. (*Douze sangsues sur l'endroit douloureux.*)

19, la douleur ne se faisait plus sentir que par la toux, la percussion et les profondes inspirations. Cependant il y avait plus de fièvre que les jours précédens, les crachats étaient plus visqueux et plus rouillés, Le râle crépitant persistait,

la dyspnée était plus considérable, la parole haletante. Ainsi, en même temps que la pleurésie s'amendait, l'inflammation du parenchyme s'était exaspérée et menaçait de passer au deuxième degré (*saignée de dix onces*). Le malade éprouva un mieux sensible après la saignée.

20, respiration plus libre, crachats moins visqueux, râle crépitant plus fort, avec mélange d'un léger bruit d'expansion pulmonaire; fièvre moindre. Dans la journée, abondante épistaxis.

21, une amélioration étonnante avait eu lieu, les crachats étaient devenus ceux du simple catarrhe. On n'entendait plus à droite qu'un peu de râle, mêlé au bruit naturel d'expansion pulmonaire. La parole était libre, le décubitus indifférent. L'apyrexie était complète. Aucun autre mouvement critique que l'épistaxis n'avait eu lieu.

Du 22 au 25, convalescence. Sortie de l'hôpital le 27.

La cause déterminante de cette pleuro-pneumonie paraît avoir été la violence extérieure qui porta sa principale action sur les parois thorachiques du côté droit. La vive douleur que ressentit d'abord le malade, et qu'aucun autre symptôme grave n'accompagnait, aurait pu être très naturellement considérée comme le simple résultat de la contusion des parties molles qui recouvrent les côtes. Lorsque nous vîmes le malade, l'absence à peu près complète de la fièvre nous aurait engagé sans doute à adopter cette opinion, si l'aspect caractéristique des crachats et l'existence du râle crépitant ne nous eussent révélé la véritable nature de la maladie. Les jours suivans, les symptômes de la pneumonie se dessinèrent plus franchement, en même temps que la

douleur pleurétique diminua. Ces symptômes augmentèrent d'abord graduellement d'intensité, au point de faire craindre un moment que la pneumonie ne passât du premier degré au second. L'époque de l'amendement de la maladie coïncida avec l'apparition d'une abondante hémorrhagie nasale.

VIIIe OBSERVATION.

Un maçon, âgé de 26 ans, pléthorique, fut atteint de la rougeole, dans le courant du mois de juillet 1822. Depuis cette époque jusqu'au mois de septembre il continua à tousser, ce qui ne l'empêcha pas de se bien porter d'ailleurs et de se livrer à ses occupations. Le 5 septembre, à huit heures du matin, il fut pris tout-à-coup d'une douleur au-dessous du sein gauche; il ressentit en même temps du frisson et vomit son déjeûner. Le 6 et le 7 la douleur persista, la toux habituelle augmenta, la peau fut constamment couverte de sueur. Le malade garda le lit et but du vin chaud sucré. Le quatrième jour il entra à l'hôpital et fut saigné. Le sang présenta une couenne épaisse, surmontant un caillot petit et dense qu'entourait beaucoup de sérosité. Au commencement du cinquième jour le malade était dans l'état suivant :

Respiration haute, accélérée, ne semblant pas gênée au malade : toux fréquente, avec expectoration, depuis deux jours, de crachats rouillés, transparens, médiocrement visqueux. Douleurs de côté ne se faisant sentir que dans les grandes inspirations et par une forte pression intercostale; râle crépitant dans toute l'étendue du lobe inférieur du poumon gauche; sonoréité parfaite des parois thorachiques; dé-

cubitus sur le dos; pouls fréquent et plein; sueur générale, langue blanchâtre, soif, constipation (*saignée de douze onces, boissons émollientes*). Aspect du sang comme celui de la première saignée. Dans la journée, malgré les deux saignées déjà pratiquées, la gêne de la respiration augmenta beaucoup.

Sixième jour, dyspnée beaucoup plus considérable que la veille; même aspect des crachats; existence du râle crépitant dans la totalité du poumon gauche; à droite, ce râle existe aussi dans quelques points du lobe inférieur : dans le reste du poumon de ce côté, la respiration s'entend avec une force extrême, le son n'est mat nulle part. Les battemens artériels, forts et pleins, sont si fréquens, qu'on peut à peine les compter; une sueur abondante couvre toujours la peau. Il était évident que l'inflammation avait envahi, depuis vingt-quatre heures, une bien plus grande partie du tissu pulmonaire; partout, d'ailleurs, elle ne paraissait exister encore qu'au premier degré. Une troisième saignée de douze onces fut pratiquée. Sang couenneux comme celui des deux saignées précédentes.

Septième jour, même état que la veille. (*Six sangsues de chaque côté de la poitrine.*)

Huitième jour, la respiration était plus gênée que jamais. Le malade à demi assis dans son lit, et encore plein de vigueur, pouvait à peine prononcer quelques mots d'une voix haletante. Sa face, rouge et couverte de sueur, exprimait l'anxiété la plus vive. L'auscultation fit reconnaître du râle crépitant, excepté à droite en avant, dans l'espace compris entre la clavicule et le sein, où le murmure inspiratoire, très net, s'entendait avec une force extraordinaire. On n'hésita pas à faire pratiquer une quatrième saignée de seize

onces. Le caillot se montra aussi riche, aussi couenneux que dans les autres saignées. Cependant, tout le jour, la dyspnée devint de plus en plus forte. Dans la matinée du neuvième jour le malade ne pouvait plus véritablement respirer; assis dans son lit, il contractait avec énergie tous ses muscles pour dilater le thorax; une teinte livide avait remplacé la rougeur vermeille que la face présentait les jours précédens. La cause de ce véritable état d'asphyxie commençante nous fut connue, lorsqu'en appliquant l'oreille sur les parois thorachiques, nous entendîmes un râle crépitant très prononcé dans toute l'étendue des deux poumons. Une cinquième saignée, pratiquée sur-le-champ, rendit momentanément la respiration un peu plus libre; mais bientôt la suffocation devint de plus en plus imminente, et le malade succomba la nuit suivante dans un véritable état d'asphyxie.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Une grande quantité de sérosité rouge et spumeuse ruisselait des deux poumons, en quelque point qu'on les incisât. Le tissu pulmonaire était rouge, mais bien consistant, et partout surnageant à l'eau; la muqueuse bronchique offrait, dans toute son étendue, une rougeur violacée; d'énormes caillots noirs distendaient les cavités droites du cœur. Tous les viscères abdominaux étaient gorgés de sang.

La double pneumonie qui entraîna ce malade au tombeau fut moins funeste par son intensité que par son étendue. Partout, en effet, il n'y avait que simple engorgement sanguin; mais cet engorgement, occupant la totalité des deux poumons, était plus grave que n'aurait pu l'être l'hépatisa-

tion d'un seul poumon. A l'aide de l'auscultation, nous suivîmes avec une grande précision les progrès de la phlegmasie; bornée d'abord au lobe inférieur du poumon gauche, nous la vîmes s'étendre avec une effroyable rapidité au lobe supérieur de ce même poumon, puis envahir également de bas en haut le poumon droit. Un traitement antiphlogistique très actif ne put enrayer les progrès de cette inflammation. Le malade succomba d'une manière toute mécanique en quelque sorte, comme s'il eût été étranglé ou étouffé.

Il est assez remarquable que, dans un cas d'inflammation aussi grave, la peau ait toujours été couverte d'une sueur abondante.

IXe OBSERVATION.

Un garçon marchand de vin, âgé de 46 ans, entra à la Charité le 12 janvier 1820. Exposé à un froid humide pendant toute la journée du 18, il eut du frisson dans la soirée, sentit une chaleur brûlante toute la nuit, et délira dans la journée du 19. Ce même jour, il commença à tousser. Le 20, troisième jour, intégrité des facultés intellectuelles, mais augmentation de la toux, légère dyspnée, fièvre. Soumis pour la première fois à notre examen dans la matinée du quatrième jour, le malade offrit l'état suivant : Respiration accélérée, oppression. Toux fréquente, sans douleur, avec expectoration de crachats rouillés, visqueux et transparens (ces crachats caractéristiques n'existent que depuis la veille). Râle crépitant, ne masquant point entièrement le murmure inspiratoire au-dessous des deux clavicules, depuis ces os jusqu'au niveau du sein, dans le creux des deux aisselles et dans les deux fosses sus-épineuses. Partout ailleurs respiration

forte et nette ; sonoréité de la poitrine conservée ; décubitus sur le dos ; pouls fréquent et plein, peau chaude et sèche, langue blanchâtre ; constipation. *Diagnostic :* engouement inflammatoire du sommet des deux poumons (*saignée de seize onces, sinapismes aux jambes dans la soirée, tisanes et lavemens émolliens*). Le sang était formé d'un large caillot sans sérosité, recouvert d'une couenne épaisse.

Le cinquième jour, le râle crépitant masquait plus complètement le murmure inspiratoire, il s'entendait à droite dans la fosse sous-épineuse ; les deux côtés antérieurs de la poitrine paraissaient moins sonores, la dyspnée était plus grande, les crachats plus visqueux. Ainsi des deux côtés l'inflammation avait fait des progrès et paraissait marcher vers l'hépatisation. Deux saignées furent prescrites, une le matin de douze onces, et l'autre le soir de huit onces. Sang couenneux avec caillot large sans sérosité.

Le sixième jour, même état. (*Deux vésicatoires aux cuisses.*)

Septième jour, oppression de plus en plus grande ; parole haletante ; diminution notable de la sonoréité au-dessous des deux clavicules ; râle crépitant, faible, mais sans mélange du murmure inspiratoire, dans les mêmes points où il a été entendu les jours précédens. Crachats rouges, réunis en une masse gélatiniforme qui se détache à peine du vase. Pouls très fréquent, se laissant facilement déprimer ; persistance de la sécheressse de la peau ; teinte jaune de la face. (*Deux vésicatoires aux jambes, une peinte de décoction de polygala gommée.*)

Huitième jour, dans la matinée, délire, altération des traits. Mort le soir.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le lobe supérieur de chaque poumon offre une couleur rouge vermeille, qui contraste avec la teinte grisâtre des autres lobes. De ces mêmes lobes supérieurs s'écoule par l'incision une grande quantité de sérosité rouge et écumeuse; leur tissu, plus facilement déchirable que celui des autres lobes, et crépitant à peine, surnage encore à l'eau. Ailleurs, le parenchyme pulmonaire est sec, si ce n'est postérieurement, où il offre un peu d'engouement cadavérique. Couleur rouge de la muqueuse bronchique des lobes supérieurs. Anciennes adhérences celluleuses des plèvres; cavités du cœur remplies de sang noir liquide.

Rien de remarquable dans les organes du crâne et de l'abdomen.

Cette double pneumonie, beaucoup moins étendue que celle dont fut atteint le sujet de l'observation VIIIe, fut cependant aussi rapidement mortelle; mais notons que c'étaient les lobes supérieurs que l'inflammation avait frappés, et nous croyons avoir constaté que, toutes choses d'ailleurs égales, l'inflammation des lobes est plus grave, plus redoutable qu'une phlegmasie, même plus intense, des autres portions du parenchyme pulmonaire. Il est très vraisemblable que si l'engouement inflammatoire eût existé dans les deux lobes inférieurs, le cas n'eût pas été mortel. Ici, d'ailleurs, le tissu pulmonaire était très près de l'hépatisation; il avait déjà perdu un peu de sa consitance: pressé entre les doigts,

il crépitait à peine, et dans cet état il rappelait assez bien la sensation que l'on éprouve lorsque l'on presse les poumons d'un fœtus qui n'a point respiré. Cet état intermédiaire entre le simple engouement et l'hépatisation avait été annoncé par la diminution de plus en plus grande du râle, sans retour simultané du souffle naturel de la respiration. Il avait été également annoncé par la diminution de sonoréité des parois thorachiques, sans qu'il y eût pourtant véritable matité. Enfin la grande viscosité des crachats était encore un indice que la pneumonie tendait à passer du premier au deuxième degré.

On conçoit d'ailleurs combien les renseignemens fournis par la percussion peuvent être infidèles, lorsque, comme ici, la sérosité diminue également à la fois des deux côtés du thorax, sans qu'il y ait encore une *matité* bien prononcée.

L'invasion de la pneumonie ne fut annoncée par aucun point pleurétique; le délire qui s'était montré presque au début de la maladie, et qui avait disparu à mesure que les signes de la pneumonie s'étaient mieux dessinés, reparut dans les dernières vingt-quatre heures de l'existence du malade. Il ne put être expliqué par aucune lésion appréciable de l'encéphale. Dans ce cas particulier, se trouva confirmé l'aphorisme d'Hippocrate : *A peripneumoniâ phrenitis, malum.*

ARTICLE II.

PLEURO PNEUMONIES AU DEUXIÈME DEGRÉ (hépatisation rouge).

Dans l'état actuel de la science, il est presque toujours facile de distinguer, d'après la nature des symptômes, ce

deuxième degré du premier. La percussion et l'auscultation ne donnent plus les mêmes signes ; les crachats ont souvent un autre caractère ; on pourrait aussi admettre, *à priori*, que toujours, dans le cas d'hépatisation, la dyspnée est plus grande ; mais il y a à cet égard de nombreuses exceptions ; et s'il est vrai de dire que l'état de la respiration est très important à considérer sous le rapport du pronostic, il faut avouer d'un autre côté que la liberté plus ou moins grande des mouvemens respiratoires ne peut donner tout au plus que des probabilités sur l'état même du parenchyme pulmonaire.

Nous avons déjà vu une dyspnée extrême coïncider avec un léger engouement du parenchyme ; nous verrons plus bas une hépatisation considérable avec fort peu de gêne dans la respiration.

Xᵉ OBSERVATION.

Un charpentier, âgé de 32 ans, d'une faible constitution, marié depuis quinze jours, soupa comme à son ordinaire dans la soirée du 20 avril 1822. Une heure après, il fut pris tout-à-coup d'un violent frisson qui dura toute la nuit. Dans la matinée du 21 il sentit une douleur qui se manifesta d'abord au sommet de l'épaule gauche, et qui s'étendit bientôt à toute la partie latérale gauche du thorax : cette douleur augmentait par la toux et par les inspirations profondes, elle devenait insupportable par le décubitus à gauche. En même temps, toux sèche ; sueur le soir. Pendant les sept jours suivans le malade garda le lit et ne but que quelques tisanes adoucissantes. La douleur de côté persista ; la respiration devint de plus en plus gênée ; les crachats se teignirent de

sang. Dans la soirée du 27, septième jour, il entra à l'hôpital et fut saigné immédiatement. La nuit, il délira. Dans la matinée du huitième jour, il présenta l'état suivant : inspirations courtes et rapprochées ; toux fréquente, avec expectoration d'une quantité assez considérable de crachats rouillés, visqueux, transparens. La douleur, moins vive que les jours précédens, se faisait sentir par la percussion dans tout le côté latéral gauche du thorax, depuis l'aisselle jusqu'aux dernières côtes. Le décubitus avait lieu sur le dos ; la poitrine percutée rendait un son mat, latéralement en arrière, dans toute l'étendue à peu près du lobe inférieur du poumon ; en quelques points de cette même étendue on entendait un peu de râle crépitant, sans mélange de murmure inspiratoire. On conclut de ce double renseignement fourni par la percussion et l'auscultation, que le lobe inférieur du poumon gauche était en partie engoué, en partie hépatisé. Pouls fréquent, assez résistant ; peau chaude et moite (des sueurs avaient eu lieu chaque soir depuis l'origine). Langue blanchâtre ; anorexie ; soif médiocre ; constipation (*saignée de douze onces. Trente sangsues sur le côté gauche. Tisanes émollientes*). La journée se passa assez bien ; le soir, sueur abondante ; délire la nuit.

Dans la matinée du neuvième jour le délire persistait ; mais la respiration était plus facile que la veille ; les crachats contenaient moins de sang ; le râle crépitant, sensiblement plus fort et plus étendu que la veille, semblait annoncer que les parties hépatisées du poumon repassaient au simple engouement. La fièvre était moindre. Sous le rapport de la pneumonie, le malade était évidemment mieux ; mais l'existence du délire annonçait une congestion cérébrale, d'autant plus fâcheuse qu'elle aurait dû diminuer si elle

n'avait été que sympathique de l'affection thorachique. Assez d'émissions sanguines avaient été faites chez un sujet naturellement faible. Deux vésicatoires furent appliqués aux jambes, comme révulsifs à la fois de la tête et de la poitrine. Le délire cessa en effet vers le soir et ne reparut plus.

Dixième jour, même état; sueurs le soir. Onzième et douzième jour, le son du côté gauche était moins mat, et le râle crépitant y était très prononcé. Le malade ne sentant plus aucune douleur, exécutait assez facilement une inspiration profonde; les crachats, à peine rouillés, repassaient à l'état catarrhal; la fièvre était modérée; en un mot, tout annonçait que la résolution s'opérait. Treizième jour, application d'un vésicatoire sur le côté gauche du thorax. Quatorzième et quinzième jour, l'on commença à entendre le bruit naturel de la respiration mêlée au râle crépitant. Dès lors, disparition du son mat, crachats de catarrhe. Seizième jour, le bruit naturel de la respiration, beaucoup plus net que la veille, n'était plus mêlé qu'en quelques points et par intervalles, à du râle crépitant; le pouls conservait un peu de fréquence, sans autre signe de fièvre. Il n'y avait plus de sueur le soir depuis trois jours. Dix-septième jour, murmure de la respiration également net et naturel partout; convalescence.

Fixons quelques instans notre attention sur les signes que fournirent ici l'auscultation et la percussion. Il y eut d'abord son mat, et en même temps râle crépitant faible, sans mélange de murmure inspiratoire. De ces signes nous déduisîmes la conséquence qu'il y avait déjà hépatisation du tissu pulmonaire. Plus tard, lorsque la diminution de la fièvre,

la dyspnée de moins en moins forte, le retour des crachats à l'état catarrhal, le rétablissement progressif de la sonoréité des parois thorachiques, annonçaient la résolution de la pneumonie, l'auscultation précisa en quelque sorte tous les instans de cette résolution; elle nous montrait chaque jour le tissu pulmonaire repassant peu à peu de l'état d'hépatisation à l'état de simple engouement. L'intensité plus ou moins forte du râle crépitant, son mélange plus ou moins grand avec le bruit physiologique de la respiration, nous avertissent de ces différens états du poumon avec une sorte de rigueur presque mathématique. Si le râle crépitant est très fort, sans mélange du murmure inspiratoire, on peut être certain que, dans toute la partie du poumon où on l'entend, il n'y a que simple engouement, mais que cet engouement est très considérable. Si avec le râle on entend encore le bruit qui résulte de l'entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires, on doit en conclure, comme dans le cas précédent, qu'il n'y a encore que simple engouement, mais que cet engouement est moins considérable, et que beaucoup de parties du poumon sont encore saines. Il y a un degré où le râle ne s'entend plus qu'en quelques points isolés, à de longs intervalles, ou bien d'une manière continue, mais si faible qu'il faut beaucoup d'attention et d'habitude pour le distinguer et le saisir, en quelque sorte, au milieu du bruit d'expansion pulmonaire qui prédomine à mesure que le râle diminue; alors l'engouement inflammatoire est très léger ou très circonscrit. D'autres fois, bien que le râle crépitant devienne de plus en plus faible, le bruit d'expansion pulmonaire ne se rétablit pas; alors il y a passage du premier au deuxième degré, mélange d'engouement et d'hépatisation. Il est rare que dans le cas où cette hépatisation même est

considérable, l'on n'entende pas encore un peu de râle crépitant. Dans ce dernier cas, l'entrée de l'air et la résonnance de la voix dans les bronches subissent des modifications, d'où résultent de nouveaux signes sur lesquels nous aurons occasion d'insister plus tard. Lorsque les portions de poumon hépatisées redeviennent perméables à l'air, on en est averti par le retour du râle crépitant, ou par son intensité plus grande, s'il a persisté. Il est une circonstance qui mérite toute l'attention du praticien, c'est que très souvent le bruit d'expansion pulmonaire reste mêlé à un peu de râle crépitant, long-temps après que tous les autres signes de la pneumonie ont disparu. Que conclure de ce fait? C'est que les portions de poumons qui ont été enflammées ne reviennent ordinairement à leur état tout-à-fait physiologique qu'avec une plus grande lenteur qu'on aurait pu le croire avant la pratique de l'auscultation; de là la facilité des rechûtes dans la convalescence des phlegmasies pulmonaires; de là aussi les grandes précautions qu'il est nécessaire de prendre, tant que le râle persiste. Si on les néglige, la maladie, devenue latente dans cette dernière période de son existence, pourra repasser inopinément à l'état aigu; ou bien, ce qui est le cas le plus commun, une inflammation chronique sera entretenue dans le poumon, et la dégénération tuberculeuse de ce viscère en sera le résultat, pour peu que le malade y soit prédisposé.

Portons maintenant nos regards sur quelques autres circonstances notables de cette observation.

Les sueurs n'eurent ici aucun caractère critique : elles se manifestèrent dès le premier jour de la maladie, et persistèrent jusqu'à son déclin. Elles purent d'ailleurs favoriser l'heureuse terminaison de la pneumonie. Cette terminaison eut

lieu peu à peu, sans être accompagnée d'aucune crise proprement dite.

La douleur pleurétique aurait pu être regardée, à cause de son siége primitif (à l'épaule), comme une simple douleur rhumatismale; mais le frisson intense qui précéda son apparition en indiquait la nature. C'était par l'absence ou par la présence du frisson initial que Stoll cherchait à distinguer, dans beaucoup de cas, un rhumatisme fixé sur les parois thorachiques, avec toux et fièvre, d'avec une véritable pleurésie. Comment un aussi excellent observateur a-t-il dit qu'on pouvait aussi tirer de l'état de la langue un caractère distinctif? D'après lui, elle est humide dans le rhumatisme, et *séche* dans l'inflammation de la plèvre. Rien n'est certainement plus inexact. Transportée de l'épaule à la poitrine, cette douleur présenta encore chez notre malade une circonstance insolite. Au lieu de se manifester en un point circonscrit, au niveau et au-dessous du sein, comme c'est le cas le plus ordinaire, elle s'étendit à toute la partie latérale gauche du thorax. Il serait, je pense, assez difficile de dire pourquoi, dans le plus grand nombre des cas, il n'en est pas ainsi; pourquoi une inflammation générale de la plèvre ne signale le plus souvent son existence que par un *point douloureux*. Il semble que ce serait le cas le plus général qui devrait former l'exception.

Le délire qui se manifesta plusieurs jours de suite, céda avec une rare promptitude à des révulsifs appliqués aux extrémités inférieures à une époque où la réaction ne semblait plus à redouter. Ce délire ne se présenta d'ailleurs avec aucun caractère fâcheux; et si l'une de nos observations précédentes a confirmé l'aphorisme d'Hippocrate sur le danger du délire dans la pneumonie, l'observation actuelle en dé-

20*

ment la constante exactitude. Du reste, on sait qu'il est des individus chez lesquels l'affection la plus légère se complique de délire. C'était peut-être le cas de notre malade ; l'ensemble de sa constitution semblait annoncer une grande susceptibilité du système nerveux, susceptibilité qui pouvait d'ailleurs avoir été augmentée par un mariage contracté récemment.

XIe OBSERVATION.

Un tailleur, âgé de 21 ans, fut atteint d'un simple coryza dans la journée du 2 mars 1824. Le lendemain, à neuf heures du matin, il fut pris, sans malaise antécédent, d'un point de côté au-dessus du sein droit ; dans la journée, persistance de la douleur, toux sèche, dyspnée légère, fièvre, sueur le soir et la nuit. Le 4 mars, le malade observe la diète et le repos, et entre à la Charité dans la soirée du 5. État du 6 mars (quatrième jour à dater de l'invasion du point de côté) : son mat à droite en arrière dans toute l'étendue à peu près du lobe inférieur. Dans cette même partie, râle crépitant faible sans mélange de bruit d'expansion pulmonaire, partout ailleurs murmure inspiratoire fort et net ; toux fréquente avec expectoration de crachats rouillés, réunis en une masse gélatiniforme qui ne se détache point du vase lorsqu'on le renverse. Douleur pleurétique, sensible seulement lorsqu'on percute ; respiration paraissant peu gênée au malade, bien que les inspirations soient courtes et rapprochées. Pouls fréquent et plein, peau chaude et sèche (il n'y a plus eu de sueur depuis le 3 mars). Nous pensâmes qu'il y avait déjà hépatisation du tissu pulmonaire (*saignée d'une livre*). — La journée fut bonne ; la nuit, le malade dormit un peu et transpira légèrement.

Cinquième jour, on ne perçoit plus à droite qu'un très léger râle, sans aucun bruit d'expansion pulmonaire ; le son est plus mat que la veille ; chaque fois que le malade inspire, l'entrée de l'air dans les bronches de la portion du poumon enflammée est accompagnée d'une sorte de souffle, entièrement différent du bruit qui résulte, chez l'homme sain, de l'entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires. Il semblait que, celles-ci étant devenues imperméables, la colonne d'air, qui ne pouvait plus pénétrer au-delà des grosses bronches, vibrait avec plus de force contre leurs parois, d'où résultait un bruit respiratoire bien distinct de celui qui se faisait entendre dans les portions de poumons restées saines. Enfin, dans cette même partie hépatisée, la voix du malade avait un caractère particulier, qui n'était ni la pectoriloquie, ni aucune des variétés de l'œgophonie ; *elle retentissait plus fortement qu'ailleurs* (1). Les autres symptômes n'offrirent pas de changement notable (*saignée de douze onces*). — Le sang des deux saignées présenta une couenne.

Sixième jour, mêmes renseignemens par l'auscultation et la percussion. Dyspnée plus considérable, crachats très visqueux, expectorés facilement ; pouls fréquent et faible ; prostration. La gêne plus grande de la respiration détermina M. Lerminier, malgré la faiblesse du pouls et l'état apparent de débilité générale, à prescrire une troisième saignée de huit onces. Elle fut couenneuse comme les précédentes. Deux sinapismes furent ensuite appliqués aux jambes. Le malade prit dans la journée, par cuillerées, un *demi-looch blanc avec addition de quatre grains d'ipécacuanha et d'un demi-grain*

---

(1) C'est ce phénomène qui a été depuis désigné par Laënnec sous le nom de *Bronchophonie*.

de kermès. Tisane de violette et de bourrache, trois bouillons. Nous quittâmes le malade, augurant mal de son état. — Dans la nuit, la peau, qui, à l'exception du premier jour, était restée sèche ou n'avait présenté qu'une très légère moiteur, se couvrit d'une sueur très abondante, qui persistait encore le lendemain matin.

Septième jour : alors il s'était fait dans l'état du malade un remarquable changement. Un râle crépitant très prononcé, avec mélange du bruit d'expansion pulmonaire, avait remplacé la *respiration bronchique*, qui la veille encore s'entendait seule dans toute l'étendue du lobe inférieur du poumon droit. La résonnance particulière de la voix dans ce même point avait disparu. Les crachats avaient perdu une grande partie de leur teinte rouillée et de leur viscosité. La respiration était plus libre, l'expression de la face plus naturelle, le pouls moins fréquent et moins faible. La sueur continua jusqu'au soir. (*Tisanes émollientes, bouillons.*)

Huitième jour, râle crépitant avec mélange du murmure naturel de la respiration ; sonoréité à peu près égale des deux côtés du thorax. Crachats de simple catarrhe ; fréquence médiocre du pouls, douce chaleur de la peau. Les jours suivans, disparition complète du râle crépitant, qui fait place au seul bruit d'expansion pulmonaire ; cessation de la toux, guérison.

Des signes non équivoques annoncèrent, chez ce malade, l'hépatisation du tissu pulmonaire. Elle existait déjà le quatrième jour ; mais elle n'était encore que peu étendue ou incomplète en beaucoup de points. Le cinquième jour, elle était plus considérable. Nous avons décrit avec soin et cher-

ché à expliquer les deux signes qui indiquèrent ce funeste progrès, savoir, la nature particulière du bruit de la respiration, et le retentissement de la voix. Pour exprimer par un terme générique la modification que subit le bruit respiratoire dans les poumons hépatisés, nous proposons d'appeler ce bruit ainsi modifié, *respiration bronchique*, par opposition au bruit respiratoire qu'on entend dans l'état sain, qui annonce l'entrée libre de l'air dans les vésicules pulmonaires, et que nous appellerions volontiers *respiration vésiculaire*. Ces phénomènes coïncidaient d'ailleurs avec la *matité* du son et la grande viscosité des crachats. La gêne de la respiration ne semblait pas d'abord en rapport avec la gravité de la lésion pulmonaire; mais bientôt la dyspnée devint considérable, et dès-lors on dut porter un pronostic fâcheux, que confirmaient encore et le mauvais aspect de la face, et le caractère du pouls. Cependant, dans l'espace de vingt-quatre heures, en même temps qu'une sueur très abondante se manifesta, tout changea de face; l'inflammation, dont les progrès n'avaient pu être arrêtés par un traitement antiphlogistique très énergique, rétrograda avec une merveilleuse rapidité du deuxième vers le premier degré, et très peu de temps fut nécessaire pour amener la résolution complète d'une aussi grave phlegmasie. Nier que dans ce cas des sueurs critiques ont terminé la pneumonie, ce serait, ce nous semble, nier l'évidence. On trouve ici tous les caractères d'une véritable crise: exaspération de plus en plus grande de la maladie, puis apparition subite et spontanée d'un mouvement fluxionnaire vers la peau, et en même temps amendement très manifeste de tous les symptômes. Ce jugement brusque de la maladie est encore un des caractères des phénomènes critiques. Sans doute la pneumonie aurait pu également se ter-

miner d'une manière favorable, sans qu'aucune crise n'eût lieu ; mais cette terminaison eût été très vraisemblablement beaucoup plus lente, et nous n'aurions pas vu, dans l'espace de quarante-huit heures, une forte hépatisation du poumon faire place à un léger engouement, qui disparut lui-même avec rapidité.

N'oublions pas de noter l'époque de la crise, dans la nuit du sixième au septième jour ; fut-elle favorisée par le looch avec l'ipécacuanha et le kermès que le malade avait pris la veille ?

Aucun frisson ne précéda ici l'apparition du point de côté.

XIIe OBSERVATION.

Un quincaillier, âgé de 32 ans, sentit, en revenant de la campagne à Paris, dans la soirée du 28 février, un violent frisson ; puis il eut chaud et commença à tousser pendant la nuit. Le lendemain, 1er mars, douleur au-dessus du sein droit ; le malade s'alita et but du vin chaud sucré. Il toussa tout le jour sans cracher. Le 2 mars, le point de côté n'existait plus. — Le 3, se sentant bien portant, il retourna à Gonesse. Mais, en venant le soir à Paris, il fut pris de nouveau de point de côté à droite, de fièvre, et il toussa beaucoup dans la nuit. Entré à la Charité dans la soirée du 4, il fut sur-le-champ saigné. La nuit, il sua pour la première fois. — Dans la matinée du 5, la respiration était courte, gênée ; la poitrine percutée rendait un son mat en arrière et à droite, dans toute l'étendue à peu près des lobes moyen et inférieur, dans cette même partie s'entendait la *respiration bronchique*, et la voix retentissait d'une autre manière que

dans les autres points du thorax. Crachats fortement rouillés, réunis en une masse gélatiniforme qui ne se détache point du vase lorsqu'on le renverse. Pouls fréquent, plein; décubitus sur le dos. Diagnostic : *hépatisation rouge* de la partie moyenne du poumon droit (*saignée de douze onces, tisanes émollientes*). Sang des deux saignées fortement couenneux.— Sueur le soir et une grande partie de la nuit.

6 (septième jour), même état (*saignée de douze onces*). Elle se montra couenneuse comme les deux premières. Délire le soir; sueur la nuit.

Huitième et neuvième jour, dyspnée moindre; crachats aussi visqueux, mais moins rouillés. Mêmes renseignemens par l'auscultation et la percussion. Pouls fréquent, faible; délire le soir. (*Vingt-quatre sangsues au côté droit le huitième jour, et deux vésicatoires aux jambes le neuvième.*)

Dixième jour, un grand changement s'était opéré dans l'état de la respiration. Un râle crépitant très prononcé s'entendait au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate; un peu plus bas, l'on entendait encore la respiration bronchique; le son était moins mat. Dans le lobe supérieur du poumon droit, et dans la totalité du gauche, le murmure inspiratoire était net, mais très intense. Le malade ne sentait pas d'oppression; et, en effet, la respiration était à peine accélérée : il toussait moins; les crachats étaient beaucoup moins visqueux, et à peine rouillés. Des sueurs copieuses avaient eu lieu toute la nuit : langue blanchâtre; soif, urines abondantes. Le soir, pour la première fois depuis quelques jours, il n'y eut pas de délire. (*Tisanes émollientes.*)

Onzième jour, les crachats n'étaient plus que ceux du simple catarrhe. Râle crépitant, en arrière et à droite, depuis l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'à la partie la plus

inférieure de la poitrine. Là, aussi, sonoréité moindre; pouls à peine fébrile; aucune sueur n'avait eu lieu.

La nuit suivante, le malade eut encore du délire. Cependant, dans la matinée du douzième jour, il était bien; il n'avait pas de fièvre. A droite, le bruit de la respiration était plus faible qu'à gauche, et mêlé de temps en temps de râle crépitant. Le son était aussi clair qu'à gauche.

Du treizième au seizième jour, le bruit de la respiration revint peu à peu à son état naturel. (*Potion gommeuse avec quatre grains de kermès chaque jour; tisane de polygala.*)

Le dix-septième jour, la respiration s'entendait également bien dans tous les points de la poitrine; il n'y avait plus d'autre phénomène morbide qu'une toux légère avec expectoration catarrhale. Cette toux persista encore pendant une huitaine de jours; puis le malade quitta l'hôpital parfaitement rétabli.

Cette observation offre beaucoup de points d'analogie avec la précédente. Les mêmes signes, savoir : le son mat, la respiration bronchique, le retentissement particulier de la voix, la grande viscosité des crachats, annoncèrent l'hépatisation rouge du tissu pulmonaire. Plus tard, la disparition de ces signes et l'existence du râle crépitant indiquèrent le retour de la phlegmasie du deuxième au premier degré. Malgré l'intensité de la lésion pulmonaire, la dyspnée ne fut jamais considérable; elle n'était plus même sensible à une époque où il y avait encore un peu d'hépatisation et beaucoup d'engouement. Des sueurs eurent lieu chaque nuit, depuis l'époque de l'entrée du malade jusqu'au neuvième jour, sans avantage manifeste. Celles qui survinrent dans la nuit du

neuvième au dixième jour furent beaucoup plus copieuses, et un amendement notable coïncida avec leur apparition. Elles cessèrent de se montrer les jours suivans. La résolution complète s'opéra d'ailleurs plus lentement que chez le sujet de l'observation XIe. Est-ce parce que le caractère critique des sueurs fut ici moins tranché ?

Chez ce malade, comme chez plusieurs des précédens, l'on observa du délire à chaque exacerbation du soir. Ce délire périodique se montra même encore, alors que la résolution de la pneumonie s'opérait, et qu'il n'y avait plus de fièvre dans la journée. Nous ne pourrions que répéter ici ce que nous avons dit sur ce sujet, savoir, qu'il est des individus qui, en vertu d'une sorte d'idio-syncrasie inexplicable, ne sauraient être malades sans avoir du délire, qui, chez eux, ne doit rien ajouter à la gravité du pronostic. Cette circonstance indique toutefois une grande susceptibilité du système nerveux. De là, une disposition particulière aux affections du cerveau, dès que les autres organes sont souffrans; de là, aussi, des indications thérapeutiques spéciales.

Le début de la maladie présente ici une particularité qui doit être remarquée. Il n'y eut d'abord qu'une simple pleurésie, qui se dissipa sans émissions sanguines. Le malade se crut alors guéri; mais, à la suite d'un nouveau voyage, le point de côté se renouvela, et la phlegmasie, bornée d'abord à la plèvre, ne tarda pas à se propager au parenchyme pulmonaire. La douleur pleurétique ne fut que de très courte durée. La pneumonie, restée seule, fut combattue par d'abondantes saignées. Plus tard, lorsqu'il n'y avait plus de fièvre, et que la résolution s'opérait, le kermès et la racine de polygala furent donnés avec avantage.

XIIIe OBSERVATION.

Un souffleur de verre, âgé de 18 ans, avait un léger rhume depuis huit jours. Dans la soirée du 19 mai 1824, il s'exposa à un froid humide. Dans la nuit, il eut du frisson suivi d'une forte chaleur, et fut pris de douleur dans le côté droit du thorax. Le lendemain matin, vomissement bilieux; toux plus fréquente avec expectoration sans caractère. Même état les jours suivans. Entré le 13 juin à la Charité, il présente, le 14, l'état suivant :

Respiration précipitée; crachats visqueux et rouillés, douleur légère au-dessous du sein droit; son mat, à droite en avant, depuis la clavicule jusqu'au sein, et en arrière, dans la même étendue, respiration bronchique et résonnance particulière de la voix sous l'aisselle droite et au niveau de l'épine de l'omoplate du même côté. Diagnostic : *hépatisation du lobe supérieur du poumon droit*. Pouls fréquent et petit; langue un peu rouge; sensibilité à l'épigastre. (*Saignées d'une livre, tisanes émollientes, diète.*)

Le 15 et le 16, aucun changement notable n'a eu lieu du côté de la poitrine. La langue perdit sa rougeur; un léger dévoiement s'établit. (*Deuxième saignée.*)

Le 17, son moins mat; respiration bronchique moins évidente; disparition de la résonnance de la voix; râle crépitant en quelques points; respiration plus libre, crachats aussi rouillés, moins visqueux.

Pendant les cinq à six jours suivans, le bruit naturel d'expansion pulmonaire se rétablit peu à peu dans les divers points du lobe supérieur du poumon droit; le son mat disparut;

les crachats redevinrent ceux du catarrhe, et le malade ne tarda pas à entrer en convalescence.

Cette observation présente, sous le rapport des symptômes, un cas analogue à celui que nous a offert l'observation XII. Ici, seulement, l'inflammation eut son siége dans le lobe supérieur du poumon. L'endroit où s'entendaient et la respiration bronchique et la résonnance de la voix, ne laisse aucun doute sur la cause de ce double phénomène. On ne peut les attribuer dans ce cas à un épanchement.

XIVe OBSERVATION.

Un imprimeur en taille-douce, âgé de 52 ans, d'une constitution faible et catarrhale, fut pris, en travaillant, d'un violent frisson; puis il ressentit une douleur pongitive au niveau de la mamelle droite. Les trois jours suivans, persistance de la douleur, toux, fièvre, oppression, sangsues à l'anus. Lorsque nous vîmes le malade pour la première fois (le quatrième jour), il était couché sur le dos, la face pâle, les traits abattus, l'anxiété générale très grande; sa respiration était courte, accélérée. La douleur de côté n'était plus que très légère. Le malade expectorait, au milieu d'efforts de toux souvent répétés, une grande quantité de crachats visqueux, transparens, rouillés, pouvant encore se détacher du vase. La poitrine percutée rendait un son mat en avant et à droite depuis la clavicule jusqu'à la mamelle, et en arrière de ce même côté dans la fosse sus-épineuse de l'omoplate. Dans ces mêmes points l'on entendait du râle crépitant faible, sans mélange d'aucun bruit d'expansion pulmonaire (passage du premier

au deuxième degré). Le pouls était fréquent, développé, la peau chaude et sèche. (*Vingt sangsues sur le côté droit, saignées de seize onces, tisanes émollientes.*)

Le lendemain 3 mai, cinquième jour, une douleur vive, augmentant par la pression et la percussion, existait immédiatement au-dessous de la clavicule droite; le malade était en sueur. Depuis l'invasion de la pneumonie il suait ainsi chaque nuit. Le sang tiré la veille était formé d'un caillot petit, recouvert d'une couenne épaisse et entouré d'une sérosité abondante. (*Saignée de seize onces.*)

Sixième et septième jour, la respiration devint moins gênée, la douleur sous-claviculaire disparut, les crachats se rapprochèrent de ceux de la bronchite aiguë. Le pouls devint moins fréquent, et la peau moins chaude. Des sueurs eurent lieu chaque nuit; cependant le son restait mat, le bruit naturel de la respiration ne se rétablissait pas. (*Deux vésicatoires aux jambes, loock hermétisé, tisane de violette, trois bouillons.*)

Les jours suivans, oppression légère, toux avec expectoration purement catarrhale, pouls un peu fréquent, sans chaleur de la peau. Ces symptômes annonçaient le passage de la pneumonie à l'état chronique. En effet, le son ne s'éclaircissait pas au-dessous de la clavicule droite. Dans ce même point le bruit d'expansion pulmonaire était remplacé par une sorte de bruit de soufflet très prononcé (respiration bronchique), et la résonnance de la voix était telle, qu'elle simulait la pectoriloquie. Plusieurs personnes pensèrent en effet que des tubercules s'étaient ramollis chez cet individu pendant le cours de sa pneumonie, et qu'une caverne s'était formée au sommet du poumon droit. Pendant une quinzaine de jours l'état du malade resta stationnaire, puis le bruit de

soufflet et le retentissement de la voix devinrent moins marqués, et en même temps nous commençâmes à entendre sous la clavicule droite et dans la fosse sus-épineuse le bruit d'expansion pulmonaire, sans mélange de râle crépitant. Vers la fin de mai, le murmure inspiratoire devint aussi fort et aussi net que dans les autres points du thorax, et toute apparence de pectoriloquie disparut. La toux, l'oppression et tous les autres symptômes morbides cessèrent aussi graduellement; la santé était parfaite au commencement du mois d'avril.

Nous trouvons ici le double phénomène de la respiration bronchique et du retentissement de la voix beaucoup plus marqué que dans aucune des précédentes observations. L'hépatisation complète du poumon droit, passée à l'état chronique, en rend suffisamment raison. Nous ne saurions admettre qu'il y ait eu, dans ce cas, formation d'une excavation tuberculeuse qui se serait cicatrisée; car, dans cette hypothèse, n'aurait-on pas dû retrouver dans les crachats des débris de tubercules? N'aurait-on pas dû entendre, à une certaine époque, un fort gargouillement à la place du bruit de soufflet? La guérison, d'ailleurs, eût-elle été aussi prompte et aussi facile? Ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'ici aucun râle crépitant ne se montra lorsque la résolution commença à s'opérer; on entendit seulement le bruit d'expansion pulmonaire, qui, d'abord faible, augmenta peu à peu d'intensité. Les crachats cessèrent d'être caractéristiques, dès que la pneumonie eut passé à l'état chronique; c'est le cas ordinaire.

XVe OBSERVATION.

Un menuisier, âgé de 33 ans, jouissant habituellement d'une bonne santé, resta exposé à un courant d'air pendant qu'il était en sueur, dans la journée du 16 mars. Dans la soirée frisson; sueur la nuit; il but du vin chaud. Le 17, toux fréquente, humide. Le 18, troisième jour. légère douleur au-dessous du sein droit; emétique. Le quatrième jour, les crachats furent légèrement teints de sang. Cependant le malade ne s'alita point; il fit à pied un assez long trajet pour aller consulter un médecin, qui lui conseilla d'appliquer douze sangsues sur le côté droit. Cette application ne fut point faite. Entré à la Charité dans la soirée du sixième jour, il fut saigné Dans la matinée du septième jour, il présenta l'état suivant.

Face rouge et prostrée : décubitus sur le dos; respiration précipitée; parole haletante; forte oppression, douleur par la percussion au-dessous de la mamelle droite; toux fréquente avec expectoration de crachats abondans, rouillés, réunis en une masse gélatiniforme qui adhère au vase; son mat à droite. dans toute l'étendue à peu près du lobe inférieur; en arrière de ce même lobe, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, respiration bronchique, et résonnance particulière de la voix; râle muqueux en avant des deux côtés; partout ailleurs respiration très forte et nette; pouls fréquent et dur; sueur chaque nuit; langue un peu sèche; ventre souple, constipation.

Il y avait évidemment hépatisation du lobe inférieur du poumon droit. La gêne extrême de la respiration, l'époque déjà avancée de la maladie, rendaient le pronostic très fâcheux.

Deux saignées, de douze onces chacune, furent pratiquées à une heure d'intervalle. Le sang de la première saignée, ainsi que celui tiré la veille, présenta un petit caillot en champignon, entouré d'une abondante sérosité et recouvert d'une couenne. Le sang de la seconde saignée, pratiquée comme la précédente, offrit un caillot plus large et plus mou, sans couenne et entouré de moins de sérosité. Dans l'après-midi, deux vésicatoires furent appliqués aux jambes. (*Tisanes émollientes, lavemens laxatifs.*)

Sueur abondante le soir et la nuit. Dans la matinée du huitième jour, calme plus grand, oppression moindre, douleur pleurétique presque nulle, même aspect des crachats. En arrière et à droite, le bruit de soufflet (respiration bronchique), entendu la veille, était remplacé par un râle crépitant très fort; son moins mat. La pneumonie semblait repasser du deuxième au premier degré. Le pouls était toujours fréquent, mais plus souple; la peau avait une douce chaleur; la langue avait perdu sa rougeur et s'était humectée (*vésicatoire sur le côté droit, sinapismes aux jambes dans la soirée, quinze grains d'ipécacuanha en trois doses, demi-looch avec deux grains de kermès*). Le malade vomit une fois, n'alla point à la selle, et sua toute la nuit.

Le neuvième jour, il se félicitait de la grande amélioration qu'il éprouvait depuis quarante-huit heures. La respiration, bien qu'encore un peu haute et accélérée, était infiniment plus calme que les jours précédens; le malade ne sentait plus d'oppression; il parlait librement. Les crachats étaient ceux du simple catarrhe. La poitrine percutée résonnait également bien partout. En arrière et à droite, le frémissement de la respiration s'entendait d'une manière naturelle, mêlé de temps en temps à un peu de râle crépitant;

le pouls n'était que médiocrement fréquent ; la peau avait une douce moiteur (*mêmes boissons*). Sueurs abondantes toute la journée.

Le dixième jour, la respiration était plus gênée ; les crachats avaient repris de la viscosité, et le pouls une plus grande fréquence. A droite, en arrière, le râle crépitant, plus prononcé que la veille, masquait en partie le bruit d'expansion pulmonaire : ainsi il y avait eu récrudescence de l'inflammation, qui, la veille, semblait être presque entièrement résolue (*saignée de huit onces, deux sinapismes le soir, tisane de violette, looch simple*). Le sang présenta un large caillot recouvert d'une couenne mince.

Le onzième jour, les symptômes de récrudescence avaient disparu, et le malade se retrouvait dans le même état que le neuvième jour. Douze grains de mercure doux, administrés pour vaincre la constipation, ne procurèrent qu'une seule selle ; sueur le soir.

Le douzième jour, réapparition de la dyspnée, des crachats rouillés et du râle crépitant, fièvre. (*Quinze sangsues à l'anus, boissons émollientes.*)

Treizième et quatorzième jour, nouvel amendement : respiration libre, râle crépitant à peine sensible, crachats de catarrhe, pouls de très médiocre fréquence, sueurs la nuit.

Quinzième jour, nouvelle récrudescence, annoncée par une légère rouille des crachats, l'oppression et l'augmentation de la fréquence du pouls (*douze sangsues à l'anus*). Le lendemain, ces symptômes n'existaient plus. A dater de cette époque aucune rechute n'entrava la convalescence, et le malade sortit bien portant au bout d'une douzaine de jours.

Cette observation est surtout remarquable, 1° par la rapidité avec laquelle s'effectua, vers le septième jour, la résolution de l'hépatisation ; 2° par la fréquence des rechutes qui eurent lieu pendant la convalescence. Chacune de ces rechutes ne consista qu'en un léger retour du premier degré de l'inflammation, et chaque fois de petites émissions sanguines, en rapport avec le peu d'intensité des symptômes, firent avorter la phlegmasie renaissante.

Lorsque le malade entra à la Charité, il était déjà au septième jour de sa pneumonie ; malgré cette époque avancée, trois larges saignées furent pratiquées presque coup sur coup, et, peu d'heures après, les jambes furent couvertes de vésicatoires. Sous l'influence de cette médication énergique, l'hépatisation pulmonaire fut remplacée, au bout de vingt-quatre heures, par un simple engouement. Alors, renonçant au traitement antiphlogistique, on eut recours à un traitement perturbateur, et, dès le lendemain, l'entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires était devenue presque aussi libre que dans l'état physiologique.

XVIe OBSERVATION.

Un batteur de plâtre, âgé de 26 ans, offrant une forte déviation latérale de la colonne vertébrale, et ayant habituellement l'haleine un peu courte, fut pris d'un violent frisson du 31 décembre au 1er janvier 1823 ; puis il eut chaud, sentit une vive douleur au niveau et en dehors de la mamelle

droite, et toussa sans cracher. Il but du vin chaud. Entré à la Charité le 3 janvier, il fut saigné.

État du 4 : Face pâle, altération des traits, dilatation des ailes du nez à chaque mouvement inspiratoire ; décubitus sur le dos, impossible à droite ; vive douleur au niveau et en dehors du sein droit, augmentant par la pression intercostale, l'inspiration et la toux, respiration accélérée, haletante ; parole brève, entrecoupée ; toux fréquente ; crachats visqueux, rouillés, transparens, ne se détachant pas du vase ; son mat à droite, en arrière et latéralement, depuis le niveau de l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'à la base du thorax. Dans cette même partie, râle crépitant, faible, sans mélange du bruit d'expansion pulmonaire (mélange d'engouement et d'hépatisation). Pouls fréquent et plein, peau chaude et sèche, langue un peu rouge, soif, constipation (*trente sangsues au côté droit*, *saignée de douze onces*, *lavement de guimauve avec séné et sulfate de soude* āā ℥ j, *boissons émollientes*). Le sang se couvrit d'une couenne épaisse.

Cinquième jour, oppression moindre ; cependant la respiration est encore courte et fréquente ; les crachats, aussi visqueux, sont moins rouillés. De la sueur a eu lieu la nuit pour la première fois : on chercha à la favoriser, en donnant *douze grains de poudre de Dower en deux doses*. *Saignée de huit onces*. Dans la soirée il y eut un redoublement très marqué, pendant lequel la dyspnée devint extrême. Légère sueur la nuit.

Dans la matinée du sixième jour, même état que la veille (*deux sinapismes aux jambes*). Pas de sueur la nuit.

Septième jour, tout a empiré. Respiration très gênée ; crachats très visqueux et d'un rouge intense ; son très mat dans toute la partie inférieure droite du thorax. Dans cette

même partie, l'on n'entend ni râle, ni respiration bronchique ou vésiculaire. Dans le lobe supérieur droit, et dans tout le poumon gauche, le bruit respiratoire est d'une intensité remarquable; pouls très fréquent et dur. On ne peut révoquer en doute l'existence d'une forte hépatisation d'une grande partie du poumon droit, et dès-lors le pronostic devient très fâcheux (*saignée de douze onces*, *deux vésicatoires aux jambes*). Le sang se couvrit d'une couenne épaisse. Pas de sueur.

Huitième jour, persistance des symptômes de la veille; mais, de plus, pâleur et altération de la face; yeux ternes; pouls faible. (*Huit sangsues à l'anus*, *sinapismes aux jambes*, *deux tasses de décoction de polygala*, *tisane de violette.*)

Neuvième jour, même état. (*Large vésicatoire sur le côté droit*, *mêmes boissons.*)

Dixième jour, amélioration évidente, sans qu'aucune sueur ait eu lieu; respiration infiniment plus libre; crachats moins rouillés et moins visqueux; retour du râle crépitant dans plusieurs points du lobe inférieur du poumon droit.

Onzième jour, le mieux va en augmentant; parole libre; la respiration, assez calme quand le malade est couché sur le dos, se précipite d'une manière remarquable dès qu'il essaie de se placer sur son séant; les crachats, peu visqueux, ont perdu leur teinte rouillée. On entend à droite en arrière, et latéralement, un râle crépitant plus fort; le son est moins mat; le pouls est peu fréquent; une légère sueur a eu lieu; les traits de la face sont relevés. Il est évident que la pneumonie repasse du deuxième au premier degré. (*Tisane de violette*, *décoction de polygala gommée*, *potion*

gommeuse avec addition d'une once de sirop d'ipécacuanha, huit grains de poudre de Dower, deux sinapismes le soir.)

Douzième jour, sueurs abondantes : d'ailleurs, même état.

Treizième jour, râle crépitant très fort dans le poumon droit; sonoréité toujours moins grande de ce côté; respiration calme, quand le malade est immobile; essoufflement remarquable dès qu'il se remue; légère sueur; pouls peu fréquent. (*Quatre grains de kermès dans la potion gommeuse, au lieu du sirop d'ipécacuanha.*)

Quatorzième jour, diarrhée. (*Suppression du kermès et de la poudre de Dower.*)

Les jours suivans, le râle crépitant cesse peu à peu de se faire entendre; la respiration revient à son état naturel; la sonoréité des parois thorachiques devient égale des deux côtés; le pouls perd tout-à-fait sa fréquence, l'appétit renaît, les forces se rétablissent, et le malade quitte l'hôpital dans les premiers jours du mois de février.

Lorsque ce malade entra à l'hôpital, le son mat, la faiblesse du râle qu'on entendait, et en même temps l'absence de tout bruit d'expansion pulmonaire, la grande viscosité des crachats, annonçaient évidemment une inflammation au deuxième degré. L'extrême dyspnée qui existait rendait le pronostic fort grave. Les deux jours suivans, malgré les saignées pratiquées, l'hépatisation sembla rester stationnaire, bien que l'oppression fût devenue moindre. Cette diminution de la dyspnée, sans diminution correspondante de la phlegmasie, semblait être un effet mécanique des déplétions sanguines. C'est ainsi que, dans les cas d'anévrysmes du cœur,

une abondante saignée diminue l'oppression, bien qu'elle ne change pas l'état organique.

Le septième jour, le râle crépitant très faible qui existait du côté droit, cessa de se faire entendre, le bruit d'expansion pulmonaire ne le remplaça pas; mais nous n'entendîmes pas non plus de respiration bronchique; l'oreille appliquée sur la poitrine, sentait les parois thorachiques se soulever sans qu'aucun son fût perçu. Ainsi, la *respiration bronchique*, que dans les cas précédens nous avions vue constamment accompagner l'hépatisation, n'en est pas un symptôme nécessaire; elle peut manquer, soit à raison du degré de l'hépatisation, soit à raison du rapport des grosses bronches avec le siége de l'hépatisation (1). D'abondantes saignées furent pratiquées, tant qu'il y eut une forte réaction; plus tard, on n'employa que les sangsues; on insista surtout sur les révulsifs, on donna des boissons légèrement toniques (*décoction de polygala*). Une amélioration bien tranchée suivit immédiatement l'application d'un large vésicatoire sur le côté malade. Autant cette application fut avantageuse, autant elle eût été nuisible si elle avait été faite à une époque moins avancée de la pneumonie. Du râle crépitant continua à se faire entendre assez long-temps après que tous les autres symptômes morbides avaient disparu; la phlegmasie pulmonaire n'était donc pas encore complètement résolue. Nous revenons souvent sur ce point, parce qu'il est de la plus haute importance. Tant que ce râle persista, le malade, dont la respiration paraissait libre lorsqu'il restait couché et immobile, ne pouvait se lever sans éprouver de la dyspnée. C'est surtout par

(1) Plus nous avons observé de pneumonies, et plus nous nous sommes convaincus que la respiration bronchique est un phénomène qui manque très rarement dans les cas d'hépatisation pulmonaire.

cette différence remarquable dans la liberté de la respiration chez un individu en repos ou en mouvement, que Stoll découvrait l'existence des pneumonies latentes, dont le diagnostic devait être si obscur à une époque où l'on ne pratiquait pas encore la percussion, et où l'auscultation n'était pas connue.

XVIIe OBSERVATION.

Un portier, âgé de 53 ans, ayant passé dans sa loge la journée du 17 décembre, ressent tout-à-coup dans la soirée une vive douleur à la partie antérieure droite de la poitrine, depuis la troisième jusqu'à la septième ou huitième côte. Cette douleur augmentait cruellement à chaque mouvement inspiratoire; elle persista toute la nuit. Le 17 et le 18, des serviettes chaudes, des cataplasmes émolliens, ne la diminuèrent pas. Le malade toussait souvent sans cracher. Le 19, il ressentit pour la première fois, dans l'après-midi, un violent frisson qui fut suivi d'une forte chaleur sans sueur. Le 20, douleur moindre; toux fréquente et sèche. Le 21, même état. Le 22, crachats teints de sang. Entré ce jour-là à la Charité, le malade est le 25 dans l'état suivant:

Face pâle; mouvemens libres; décubitus possible seulement sur le dos ou sur le côté droit; toux presque continuelle, crachats réunis en une masse transparente et jaunâtre, se détachant du vase lorsqu'on l'incline. Douleur ne se faisant sentir que dans la toux et les grandes inspirations. Le malade ne sent pas sa respiration gênée, bien qu'elle soit courte et fréquente. La percussion fait reconnaître une sonoréité un peu moins grande dans l'étendue de trois ou quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule droite. Dans cette même étendue, l'on entend du râle crépitant; partout

ailleurs, la respiration est nette, mais forte; pouls fréquent et assez plein; soif, anorexie, ventre indolent; constipation.

D'après l'ensemble de ces symptômes, on ne pouvait méconnaître l'existence d'une inflammation du sommet du poumon droit, avec phlegmasie de la plèvre correspondante. La pleurésie semblait avoir existé seule pendant deux jours, et ne s'être compliquée de pneumonie que vers la fin du troisième jour, lors de l'apparition du frisson. Cette pneumonie paraissait être d'ailleurs dans le passage du premier au deuxième degré (*saignée de seize onces, boissons et lavemens émolliens*). Le sang présenta une couenne épaisse, à bords relevés.

Le lendemain 24, la douleur avait entièrement disparu. Les mouvemens inspiratoires étaient moins rapprochés; la toux était plus rare; les crachats avaient perdu leur teinte rouillée, ils étaient à peine visqueux. La percussion et l'auscultation donnaient les mêmes renseignemens. Cependant les traits du malade exprimaient l'abattement; le pouls était fréquent et faible, la peau peu chaude. (*Deux vésicatoires aux jambes.*)

Le 25, réapparition d'une forte dyspnée, crachats très rouillés et très visqueux, son très mat sous la clavicule droite, râle muqueux dans ce même point. L'inflammation avait pris évidemment un nouveau degré d'activité; le son très mat indiquait l'hépatisation; le râle muqueux, résultat de l'accumulation d'une grande quantité de mucosités dans les bronches, s'opposait à ce qu'on reconnût par l'auscultation l'état du parenchyme pulmonaire (*saignée de huit onces*). Le sang se montra aussi couenneux que celui de la première saignée.

26, respiration plus libre; crachats moins rouillés et

moins visqueux, son aussi mat, persistance du râle muqueux, pouls médiocrement fréquent, sueur. (*Tisanes émollientes.*)

27 et 28, amélioration de plus en plus grande, sueurs.

29, crachats de simple catarrhe; son encore un peu mat sous la clavicule droite : on n'entend autre chose dans cette partie que du râle muqueux. Le pouls était à peine fébrile. Le malade ne sentait aucune oppression; cependant il ne pouvait pas faire encore de profondes inspirations, et il était légèrement haletant dès qu'il se remuait. (*Décoction de racine de polygala, qui est continuée les jours suivans.*)

Jusqu'au 5 janvier, la sonoréité de la poitrine se rétablit; le râle muqueux fit place au bruit naturel de la respiration, à mesure que les crachats furent expectorés moins abondamment. Les profondes inspirations devinrent possibles, la toux cessa, et la santé était parfaitement rétablie vers le 10 janvier.

Nous avons déjà fait ressortir, dans le cours de cette observation, les circonstances qui la rendent surtout remarquable. Elle diffère particulièrement des précédentes, en ce qu'ici l'auscultation ne fut que d'un secours très secondaire pour indiquer l'état du parenchyme pulmonaire. L'on entendit d'abord, à la vérité, du râle crépitant; mais, après l'espèce de rechute du 25, le mélange d'air et d'abondantes mucosités dans les bronches du lobe supérieur du poumon droit donna lieu à un râle qui masquait tous les autres bruits: cette circonstance est loin d'être rare, et plusieurs fois elle nous a empêché de tirer parti de l'auscultation pour établir le diagnostic de la pneumonie. Avant le 25, l'engouement inflammatoire parut prédominer de beaucoup sur l'hépatisa-

tion; celle-ci devint, au contraire, beaucoup plus prononcée du 25 au 28, ainsi que le prouva la grande matité du son. Ici, encore, la disparition des différens symptômes rationnels de la pneumonie précéda celle de l'hépatisation : celle-ci semblait exister encore à un haut degré, lorsque déjà il n'y avait plus ni fièvre, ni crachats caractéristiques, ni dyspnée sensible dans le repos et dans les inspirations ordinaires.

Les deux émissions sanguines, et surtout la seconde, furent pratiquées, dans ce cas, à une époque déjà avancée de la maladie. Il n'y a pas encore long-temps que l'ancienneté plus ou moins grande de la phlegmasie pulmonaire guidait surtout les praticiens dans l'emploi des saignées. Pringle, qui est sans contredit une grande autorité médicale, avait établi en principe général que, dans la pneumonie, il faut s'abstenir de saigner après le cinquième jour. L'observation de ce précepte a dû faire de nombreuses victimes; elle eût peut-être causé la mort du malade dont il s'agit ici. Stoll prouva, l'un des premiers, que, pour pratiquer la saignée dans les phlegmasies pulmonaires, il faut moins avoir égard à l'époque de la maladie qu'à la nature des symptômes; l'état de la respiration doit particulièrement nous guider. Une forte dyspnée réclame beaucoup plus impérieusement une émission sanguine, que ne la contre-indique la faiblesse du pouls. Combien de fois, en effet, ne voit-on pas le pouls, petit et misérable avant la saignée, se relever tout-à-coup, lorsqu'à la suite d'une large émission sanguine la respiration est devenue plus libre! Souvent aussi, après une copieuse perte de sang, on voit la peau, sèche jusqu'alors, se couvrir d'une sueur abondante et salutaire. Cependant, quel que soit, dans la pneumonie, l'avantage des saignées copieuses et ré-

pétées, il ne faut pas oublier que, poussé trop loin et continué trop long-temps, le traitement antiphlogistique peut avoir de graves inconvéniens. Lorsque l'inflammation tend à passer à l'état chronique, les révulsifs de la peau, de légers stimulans donnés à l'intérieur, en favorisent singulièrement la résolution : c'est ce qu'ont prouvé plusieurs des observations précédentes.

XVIIIe OBSERVATION.

Une femme, âgée de 54 ans, était atteinte, depuis six semaines environ, d'une bronchite légère. Vers le 15 janvier, la toux devint plus fréquente et plus pénible. Le 18, dans la matinée, douleur vive au-dessous de la mamelle droite, oppression, toux presque continuelle et sèche, sensation de chaleur brûlante sans frisson initial. 19 et 20, même état : la malade boit du vin chaud avec addition de sucre et de canelle. 21, diminution de la douleur, un peu de sang dans les crachats. 22, oppression de plus en plus grande ; vomissement du vin chaud, auquel la malade renonce. Entrée à la Charité dans la soirée du 23, elle fut sur-le-champ saignée ; le sang était couenneux. Le 24 (sixième jour à dater de l'apparition de la douleur), elle offrit l'état suivant :

Mouvemens inspiratoires courts et très rapprochés, parole haletante, toux peu fréquente ; crachats rouillés, réunis en une masse gélatiniforme et transparente, qui adhère fortement au vase ; son mat à droite, en avant, depuis la clavicule jusqu'au niveau de la mamelle, et, en arrière, dans les fosses sous et sus-épineuses. Appliquée au-dessous de la clavicule droite, l'oreille entend un râle crépitant, faible, sans bruit d'expansion pulmonaire ; en arrière, et sous l'aisselle,

respiration bronchique : partout ailleurs, bruit d'expansion pulmonaire très fort, avec mélange des râles muqueux et sibilant (râles bronchiques) en plusieurs points; douleur pleurétique, ne se faisant sentir que par la percussion, la pression intercostale et la toux; pouls fréquent et faible, peau chaude, constamment sèche; langue sèche, un peu rouge, ventre indolent et souple, diarrhée légère, face jaune et abattue, décubitus sur le dos. Malgré l'époque avancée de la maladie et la faiblesse du pouls, M. Lerminier prescrivit une saignée de douze onces. Immédiatement après la saignée, il fit appliquer deux vésicatoires aux jambes.

Septième jour, la dyspnée est encore plus grande que la veille; d'ailleurs même état. (*Saignée de huit onces; sinapismes le soir.*)

Huitième jour, la gêne de la respiration est extrême; la malade n'expectore plus. On entend, dans toute l'étendue de la poitrine, du râle muqueux, résultat de l'accumulation de la matière des crachats dans les bronches; le pouls, très fréquent, se déprime avec une extrême facilité, la peau est sans chaleur. (*Vésicatoires sur la partie antérieure du thorax; décoction de polygala; looch avec deux grains de kermès.*)

Neuvième jour, râle trachéal; altération profonde des traits de la face : pouls très faible, intermittent; extrémités froides; langue rouge et sèche. Mort la nuit suivante.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Hépatisation rouge du lobe supérieur du poumon droit; son tissu, très facilement déchirable et comme granuleux, se précipite au fond de l'eau. Les autres parties du parenchyme

pulmonaire présentent un engouement séro-sanguinolent, qui semble s'être fait pendant l'agonie. Les bronches sont généralement rouges et remplies de liquide. Des concrétions albumineuses membraniformes recouvrent les plèvres pulmonaire et costale; elles n'ont encore contracté aucune adhérence. Le cœur contient un sang noir, en partie coagulé. La muqueuse gastrique présente dans le grand cul-de-sac une vive injection avec léger ramollissement de son tissu. La fin de l'intestin grêle et le cœcum sont également injectés.

L'ouverture du cadavre ne laisse ici aucun doute sur la corrélation que nous avons établie dans les précédentes observations, entre l'état du poumon d'une part, et, d'autre part, entre les signes fournis par l'auscultation, la percussion et les crachats. Les signes donnés par l'auscultation étaient très caractéristiques la première fois que nous vîmes la malade; les jours suivans, ils n'eurent plus de valeur, à cause du râle des bronches, qui ne permit plus de rien distinguer.

Lorsque cette femme entra à la Charité, elle était sans doute dans un état très fâcheux; toutefois elle ne nous parut pas plus gravement affectée que plusieurs des précédens malades, qui guérirent parfaitement. Des saignées furent pratiquées, la maladie étant aussi avancée, l'état du poumon paraissant être le même, la faiblesse du pouls étant aussi grande. Chez eux, après la saignée, l'inflammation rétrograda, le pouls se développa, les forces se relevèrent. Ici, au contraire, les saignées furent infructueuses; les vésicatoires, les stimulans internes ne furent pas plus avantageux. Placée dans les mêmes conditions, soumise au même mode de traitement, pourquoi cette femme ne fut-elle pas aussi rappelée

à la santé? C'est une question sans solution dans l'état actuel de la science. Répétons ici avec Hippocrate : *In acutis morbis non omninò tutæ sunt prædictiones, neque mortis, neque sanitatis.*

Nous trouvons ici, pour la première fois, un exemple de suppression des crachats, circonstance ordinairement très fâcheuse, et indice presque constant d'une terminaison fatale. La matière accumulée dans les bronches devient une cause puissante d'asphyxie, chez des individus dont une partie plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire est déjà imperméable à l'air.

XIXe OBSERVATION.

Un porteur d'eau, âgé de 58 ans, entra le 9 mars à la Charité. Depuis trois jours il avait une vive douleur au-dessous du sein gauche, respirait difficilement et toussait sans cracher. Lorsque nous le vîmes pour la première fois (le 9 mars), un fort râle crépitant s'entendait dans toute l'étendue, à peu près, du lobe inférieur du poumon gauche; dans cette même partie, la poitrine percutée résonnait moins qu'à droite. Le malade, tourmenté du besoin de tousser, n'osait s'y livrer de peur d'augmenter sa douleur. Les crachats, visqueux et transparens, ne contenaient encore que quelques stries de sang; la dyspnée était peu considérable; pouls fréquent et plein; peau chaude et sèche; langue blanchâtre, soif (*vingt sangsues sur le côté gauche. Saignée de seize onces. Tisanes émollientes*). Le sang, sorti de la veine en bavant, ne présenta pas de couenne.

10 (quatrième jour), augmentation de la dyspnée; crachats plus rouillés et très visqueux; râle crépitant faible, sans

mélange d'aucun bruit d'expansion pulmonaire dans toute l'étendue du lobe inférieur du poumon gauche ; râle crépitant, peu intense, se mêlant par intervalles au bruit naturel de la respiration dans le lobe supérieur de ce même côté ; son décidément mat, depuis l'angle inférieur de l'omoplate gauche jusqu'à la base du thorax. Ainsi, l'inflammation passait au deuxième degré dans le lobe inférieur, et le supérieur commençait à présenter le premier degré en quelques points. Le malade avait encore beaucoup de force. M. Lerminier prescrivit deux saignées, une immédiatement de vingt onces, et l'autre, le soir, de douze onces. Toutes deux, faites à large ouverture, présentèrent une couenne épaisse.

Cinquième jour, même état (*tisanes émollientes*). Sixième jour, dyspnée extrême, crachats très visqueux et d'un rouge vif, respiration bronchique et résonnance particulière de la voix (*bronchophonie*) au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate gauche ; son très mat dans ce même point En avant de ce côté, depuis la clavicule jusqu'au sein, latéralement dans le creux de l'aisselle, et en arrière immédiatement, au-dessus et au-dessous de l'épine de l'omoplate, râle crépitant assez fort, avec faible mélange de bruit d'expansion pulmonaire. Le pouls conserve encore assez de force, la peau reste sèche. Cette inflammation était encore à son plus haut degré d'acuité ; et bien que les émissions sanguines, pratiquées jusqu'alors, eussent paru peu utiles, ce n'était cependant qu'en tirant encore du sang qu'on pouvait espérer d'en arrêter les progrès (*saignée de seize onces*). Sang très couenneux.

Septième jour, l'oreille appliquée sur les points où existait la veille la respiration bronchique, n'entendait plus rien ; ce qui nous parut indiquer que l'hépatisation avait encore augmenté. Les autres symptômes étaient d'ailleurs les mêmes

(*saignée de huit onces; deux vésicatoires aux jambes*). Le soir et la nuit, le malade délira.

Huitième jour, retour du point pleurétique; crachats très peu abondans, d'un gris sale; altération des traits de la face, pouls très fréquent et se déprimant facilement; peau sans chaleur, diarrhée (*vésicatoires sur le côté gauche, décoction de polygala, looch avec trois grains de hermès*). Le soir et la nuit, retour du délire.

Neuvième jour, état de suffocation imminente, suppression des crachats. Rale muqueux dans les deux côtés de la poitrine. (*Deux sinapismes aux genoux.*)

Dixième jour, râle trachéal, agonie. Mort peu d'heures après la visite.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Hépatisation rouge du lobe inférieur du poumon gauche, engouement sanguinolent du lobe supérieur; concrétion albumineuse membraniforme sur les plèvres costale et pulmonaire de ce côté; épanchement dans la plèvre d'un verre de sérosité roussâtre. Cavités droites du cœur distendues par des caillots de sang. Injection sous-muqueuse du canal intestinal. Rougeur de la muqueuse elle-même, à la fin de l'intestin grêle et dans le cœcum.

L'on peut chez ce malade suivre véritablement jour par jour l'altération croissante du parenchyme pulmonaire. D'abord la phlegmasie n'existait que dans le lobe inférieur. On entendit d'abord dans ce lobe un râle crépitant faible, sans bruit d'expansion pulmonaire; à cette même époque, le son

était mat et les crachats très visqueux. L'existence d'un commencement d'hépatisation n'était pas encore douteuse. Plus tard, toujours dans cette même partie, se manifesta la respiration bronchique, et plus tard encore, aucune sorte de son n'y fut plus perçue; alors on pouvait affirmer que l'hépatisation était complète et très étendue. Dans le lobe supérieur, l'engouement de plus en plus grand, mais qui n'arriva point à l'hépatisation, fut annoncé par le râle crépitant. Ce râle ne cessa jamais de s'y faire entendre; il devint chaque jour plus prononcé en raison directe de la diminution du bruit d'expansion pulmonaire. Enfin, il arriva une époque où l'accumulation d'une grande quantité de liquides dans les bronches donna naissance à un râle muqueux très fort, qui ne permit plus de reconnaître par l'auscultation l'état du parenchyme pulmonaire.

Nous noterons, chez ce malade ainsi que chez le précédent, la constante sécheresse de la peau; circonstance toujours défavorable dans les phlegmasies du poumon. Nous ferons remarquer aussi le nombre, l'abondance des émissions sanguines, d'abord employées seules et ensuite concurremment avec les révulsifs. Enfin il arriva une époque où ces derniers moyens purent seuls être mis en usage. Nous avons essayé de faire ressortir ces différentes périodes dans le cours de l'observation.

XXe OBSERVATION.

Un nourrisseur, âgé de 34 ans, d'une constitution robuste, était déjà enrhumé depuis quelque temps, lorsque le 15 janvier il fut pris d'un grand frisson suivi d'une chaleur brûlante sans sueur. En même temps, augmentation de

la toux, dyspnée. Dès le lendemain, crachats teints de sang. Le 17, il est saigné; le 18, il entre à la Charité, et présente l'état suivant :

Respiration courte, accélérée, mais paraissant peu gênée au malade; râle crépitant en dehors, et au niveau du téton droit, et s'entendant aussi en arrière dans la partie inférieure de la fosse sous-épineuse, pas de diminution notable de la sonoréité des parois thorachiques; toux fréquente; crachats d'un jaune de safran, médiocrement visqueux; pouls fréquent et plein; peau chaude et sèche. Cet ensemble de symptômes annonçait une inflammation peu étendue et n'était encore qu'au premier degré. (*Saignée de seize onces*, *tisanes émollientes*.)

19, même état (*saignée de huit onces*). Du 19 au 22, la phlegmasie parut marcher peu à peu vers la résolution. Chaque nuit des sueurs abondantes eurent lieu, elles furent surtout très copieuses dans la nuit du 21 au 22 (du septième au huitième jour). On ne fit pendant tout ce temps qu'une médecine expectante. Le huitième jour, la respiration était libre, l'expectoration catarrhale, le pouls sans fréquence; mais l'on entendait encore un peu de râle crépitant au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. Ainsi il existait encore un reste d'engorgement, qui exigeait quelque temps de soins et de régime. Le 23, ce râle persiste. Le 24, le malade, qui se croyait complètement guéri, va dans les cours de l'hôpital, et se refroidit. Le lendemain 25, retour de la dyspnée et des crachats rouillés; râle crépitant très fort dans toute l'étendue du lobe inférieur du poumon droit; fièvre intense (*saignée de vingt onces*). Dans la journée, la gêne de la respiration augmente de plus en plus. Les crachats ne sont rendus qu'avec difficulté.

Le 26, face livide, semblable à celle d'un asphyxié, râle crépitant, très faible, sans autre bruit, et son mat dans l'étendue du lobe inférieur; respiration haletante, pouls très fréquent. (*Deux saignées dans la journée, de douze onces chacune.*)

27, agonie, mort dans l'après-midi.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Hépatisation rouge du lobe inférieur du poumon droit; aucune trace de pleurésie; cœur plein de sang noir et coagulé; foie et intestins gorgés de sang.

On voit ici un exemple frappant des dangers d'un écart de régime avant la résolution complète d'une pneumonie. D'abord, cette inflammation avait été très bénigne; elle n'avait pas dépassé le premier degré. Après une durée de huit jours tous les symptômes rationnels avaient disparu; il ne restait plus qu'un peu d'engouement, qui semblait devoir bientôt disparaître. C'est alors qu'une imprudence est commise : le malade s'expose à l'action du froid. La phlegmasie pulmonaire reprend tout-à-coup un nouveau degré d'activité; en quelques heures elle passe du premier au deuxième degré. Dans l'espace de deux jours l'hépatisation envahit la totalité du lobe inférieur du poumon droit, et le malade succombe dans un véritable état d'asphyxie.

L'autopsie ne découvrit aucune trace d'inflammation de la plèvre : le malade n'avait jamais ressenti aucun point de côté.

XXIe OBSERVATION.

Une culottière, âgée de 47 ans, assez faiblement constituée, entra à la Charité le 2 juin 1822. Elle éprouvait depuis cinq à six jours tous les symptômes d'une pleuro-pneumonie : douleur en dehors et au niveau de la mamelle droite; toux sèche d'abord, puis accompagnée de crachats sanguinolens ; oppression, fièvre. Le troisième jour, une vingtaine de sangsues furent appliquées sur le côté douloureux. Entrée à l'hôpital vers le cinquième ou sixième jour, cette femme offrait les signes des deux premiers degrés de la pneumonie : son mat, et râle crépitant faible, sans bruit d'expansion pulmonaire, dans toute l'étendue à peu près des lobes inférieur et moyen du poumon droit ; râle crépitant très prononcé au-dessous de la clavicule et dans la fosse sus-épineuse de ce côté, avec bruit d'expansion pulmonaire ; crachats jaunes, transparens, tellement visqueux, qu'en renversant le vase et le secouant fortement on ne les en détache pas ; respiration courte, accélérée, paraissant toutefois peu gênée à la malade ; disparition presque complète de la douleur pleurétique, pouls fréquent et faible, peau chaude et sèche ; diarrhée légère, sans autre signe d'inflammation intestinale (*saignée de seize onces, tisanes émollientes*). Le sang se couvrit d'une couenne épaisse, surmontant un large caillot avec un peu de sérosité.

3 juin : son un peu mat sous la clavicule droite ; dans ce même point, râle crépitant faible, sans bruit d'expansion pulmonaire ; dyspnée plus grande. D'ailleurs, même état. (*Saignée de douze onces, et dans la soirée deux vésicatoires aux jambes.*)

4, son plus mat et respiration bronchique sous la clavicule droite. Ailleurs, de ce côté, son très mat : on n'y entend ni râle, ni respiration. Pouls très fréquent, petit, sans beaucoup de chaleur à la peau.

5, suppression des crachats, râle muqueux dans tout le côté droit, dyspnée extrême (*vésicatoire sur la poitrine*). Dans la journée, délire, sueurs froides, dyspnée de plus en plus grande. Mort dans la nuit (vers le neuvième ou le dixième jour).

OUVERTURE DU CADAVRE.

Hépatisation rouge des trois lobes du poumon droit; quelques minces concrétions albumineuses s'étendant, sous forme de filamens, de la plèvre costale à la plèvre pulmonaire du coté droit; cavités droites du cœur fortement distendues par un sang noir coagulé; substance cérébrale parsemée d'un grand nombre de points rouges; rougeur, par plaques, de la muqueuse du gros intestin.

C'est le premier exemple que nous voyons de l'hépatisation de la totalité du poumon. Lorsque la malade entra à la Charité, les signes fournis par l'auscultation et par la percussion annoncèrent l'existence de cette hépatisation, non encore complète, dans les lobes moyen et inférieur; le lobe supérieur n'était encore qu'engoué; les jours suivans il s'hépatisa rapidement; mais dans ce lobe l'hépatisation fut annoncée par la *respiration bronchique*, tandis que, dans les autres lobes dont l'altération semblait cependant être la même, ce bruit caractéristique ne se fit point entendre. Nous croyons

devoir noter avec soin ces différences de signes que donnent des lésions identiques, afin que l'on s'accoutume bien à reconnaître ces lésions, quelles que soient les nuances des signes qui les annoncent. Reviendrons-nous encore sur la grande viscosité des crachats, en rapport avec le degré de l'inflammation? sur la dyspnée, qui, très considérable dès l'époque de l'entrée du malade, et ayant fait ensuite de continuels progrès, annonçait une fâcheuse terminaison, que devait faire prévoir aussi l'étendue de la phlegmasie?

XXIIe OBSERVATION.

Un marchand de marrons, âgé de 33 ans, entra à l'hôpital de la Charité le 18 décembre 1822. Cet homme, d'une constitution pléthorique, éprouvait depuis quelque temps de fréquentes céphalalgies, des étourdissemens passagers, des épistaxis. Le 16 décembre il sentit, en se levant, un malaise inaccoutumé; dans la journée, violente céphalalgie, tintement d'oreille, sentiment d'ardeur dans tout le corps (*pédiluve, diète*). 17, même état, alitement. 18, il présenta l'état suivant : face rouge, yeux injectés et brillans, battemens des artères temporales sentis par le malade, céphalalgie frontale, accablement général, sorte d'engourdissement des facultés intellectuelles; pouls fréquent et plein, peau chaude et halitueuse; langue blanchâtre avec légère rougeur des bords; soif, anorexie; ventre souple et indolent, constipation, urines rares et rouges, toux légère. En examinant attentivement ce malade, nous ne pûmes rapporter à la souffrance d'aucun organe en particulier les symptômes que nous observions; tous les organes semblaient être simultanément le siége d'une vive stimulation, sans qu'il existât

nulle part une véritable phlegmasie. Cet état paraissait être comme un degré de plus de l'état de pléthore ; pour donner un nom à cet ensemble de symptômes, nous l'appelâmes fièvre inflammatoire. Une saignée de vingt onces fut pratiquée. Le sang présenta un large caillot d'une densité remarquable, sans couenne. Après la saignée, la céphalalgie diminua ; les autres symptômes persistèrent.

19 et 20, augmentation de la toux, qui revient par quintes fréquentes, et ressemble assez à la toux qui précède la rougeole. D'ailleurs même état. (*Tisanes émollientes, pédiluve, diète.*)

Dans la nuit du 20 au 21, le malade fut réveillé par une vive douleur qui, se faisant surtout sentir entre le sein droit et le sternum, s'étendait de là comme en irradiant jusque dans le creux de l'aisselle. Cette douleur devenait intolérable par les inspirations profondes et le plus léger mouvement.

Dans la matinée du 21, elle était aussi intense ; le malade, pressé du besoin continuel de tousser, n'osait le satisfaire. Il n'expectorait pas ; la respiration était courte, accélérée ; la percussion était impossible à pratiquer ; le murmure inspiratoire s'entendait partout avec netteté. La fièvre était intense. (*Trente sangsues sur le côté droit du thorax.*)

22, diminution de la douleur, léger râle crépitant au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate du côté droit. Dyspnée plus grande, fréquence et plénitude du pouls. (*Saignée de douze onces.*)

23, crachats rouillés, transparens, visqueux ; respiration de plus en plus gênée, râle crépitant à droite dans toute l'étendue environ du lobe inférieur, et à gauche au-dessous de la clavicule, ainsi qu'immédiatement au-dessus et au-dessous

de l'épine de l'omoplate. Sonoréité un peu moindre sous la clavicule gauche que sous la droite. Le sang tiré la veille présente un large caillot couvert d'une couenne épaisse. M. Lerminier prescrivit une nouvelle saignée de seize onces. Le sang était couenneux comme celui de la précédente saignée.

24 et 25, le râle crépitant devient de plus en plus prononcé dans les points déjà indiqués, et dans ces mêmes points le bruit d'expansion pulmonaire diminue à proportion. La *matité* du son augmente également. Les crachats acquièrent une très forte viscosité, la respiration s'accélère de plus en plus. Le malade, couché sur le dos, ne peut se remuer ou se placer sur l'un des côtés, sans se sentir suffoqué. Le pouls, toujours très fréquent, se déprime plus facilement : la peau est chaude et sèche. 24, *deux saignées de douze onces chaque*; toutes deux offrent une couenne. 25, *saignée de six onces, deux vésicatoires aux jambes.*

26, à droite et à gauche, disparition du râle crépitant, que remplace sous la clavicule gauche la respiration bronchique avec forte résonnance de la voix, et à droite inférieurement un râle muqueux tellement considérable, qu'il rappelle le gargouillement des excavations tuberculeuses. Des deux côtés le son est très mat. L'oppression est extrême : les crachats, peu abondans et difficilement expectorés, ont l'aspect d'une purée épaisse, opaque, d'un gris rougeâtre sale, adhérant fortement au vase. Pouls fréquent et faible, peau chaude et sèche. Teinte jaune de la face. (*Deux vésicatoires aux cuisses, looch avec deux grains de kermès.*)

27, râle muqueux des deux côtés; d'ailleurs même état. 28, suppression totale des crachats, dyspnée extrême, traits effilés et décomposés, extrémités froides. Mort la nuit suivante.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Hépatisation rouge du lobe inférieur du poumon droit et du lobe supérieur du poumon gauche. Concrétions albumineuses de récente formation sur les plèvres costale et pulmonaire du côté droit. Cavités droites du cœur distendues par du sang noir coagulé. Injection veineuse de la membrane muqueuse gastro-intestinale; foie et rate gorgés de sang.

On trouve dans cette observation l'exemple d'une double pneumonie au deuxième degré, avec pleurésie à droite seulement. Le début de cette maladie est digne de remarque. Il n'y eut d'abord qu'une affection générale, une sorte d'exagération de l'état pléthorique, une fièvre inflammatoire. Dans cet état, aucun organe n'était réellement enflammé; mais tous semblaient être dans l'imminence de l'inflammation, comme s'ils y étaient tous disposés par le sang trop riche, trop stimulant, qui leur apportait l'excitation et la vie. L'émission sanguine pratiquée à cette époque fut sans influence, et bientôt la maladie localisée devint une pleuro-pneumonie des plus graves, dont un traitement antiphlogistique très actif ne put arrêter les funestes progrès. Cette observation prouve ce que nous avons déjà établi ailleurs (1), savoir, que toutes les maladies ne sont pas primitivement locales, qu'un mouvement fébrile peut exister indépendamment d'une affection locale; que les inflammations elles-mêmes peuvent être

---

(1) *Voyez* les autres volumes de cet ouvrage, et notre *Précis d'Anatomie pathologique.*

précédées d'un état inflammatoire général, dont la phlegmasie qui survient ensuite n'est en quelque sorte que la localisation.

Le sang tiré avant l'apparition des symptômes de pleuro-pneumonie était sans couenne. Celle-ci parut, dès que la phlegmasie pulmonaire exista.

Les crachats, avant de se supprimer complètement, changèrent d'aspect. Ils devinrent opaques, d'un gris rougeâtre, sale, et comme plaqués au fond du vase. On doit toujours tirer un mauvais augure de l'apparition de cette espèce de crachats qui ont une grande analogie avec les crachats grisâtres qui se forment souvent dans les excavations tuberculeuses.

La peau resta constamment sèche, et cette circonstance ajouta encore à la gravité du pronostic.

Quant aux signes fournis par l'auscultation et la percussion, ils indiquèrent avec une grande précision la nature, le siége et l'étendue de l'altération pulmonaire.

ARTICLE III.

PLEURO-PNEUMONIES AU TROISIÈME DEGRÉ (Hépatisation grise, ou suppuration du poumon).

XXIIIe OBSERVATION.

Un cordonnier, âgé de 67 ans, entra à l'hôpital le 6 mai 1821. Pendant la dernière quinzaine d'avril il avait été enrhumé. Le 1er mai, il sentit vers le creux de l'aisselle droite

une légère douleur; en même temps frisson, toux plus fréquente et plus pénible. Le 2 mai, la douleur n'existe plus, mais la respiration est gênée. Le 3, sang dans les crachats. Du 3 au 6 mai, dyspnée de plus en plus grande; le malade boit chaque jour plusieurs tasses de bouillon avec du vin; il ne subit d'autre traitement que l'application d'un vésicatoire sur la poitrine. Le 6, il présente l'état suivant : Face jaune et altérée; respiration courte, accélérée; parole haletante; son très mat dans l'espace compris entre la clavicule droite et le sein, ainsi que dans le creux de l'aisselle du même côté. Dans cette même étendue on n'entend ni respiration, ni râle; plus bas existe un râle qui se rapproche plus du muqueux que du crépitant; ailleurs, respiration nette et très forte; crachats semblables à une épaisse solution de gomme arabique colorée en rouge brunâtre. D'après ces crachats, M. Lerminier annonça l'existence d'une pneumonie au troisième degré, avec infiltration purulente du parenchyme. Le pouls était fréquent et faible, la peau chaude et sèche. (*Deux vésicatoires aux cuisses, décoction de polygala.*)

Mort le lendemain.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Les lobes supérieur et moyen du poumon droit étaient denses, compactes, et ne surnageaient point à l'eau. Incisés, ils présentaient un mélange de plaques rouges et grisâtres, inégalement distribuées dans l'épaisseur de ces lobes; là où existaient les premières, le tissu pulmonaire était en hépatisation rouge; là où existaient les secondes, le parenchyme du poumon se réduisait par une légère pression en une pulpe d'un gris sale, d'où s'écoulait en grande quantité un liquide

de même nature. Ce liquide paraissait spécialement sortir d'une foule de petites bronches, pour ainsi dire capillaires. Le lobe inférieur n'était que médiocrement crépitant; il surnageait encore à l'eau; de son tissu, un peu plus facilement déchirable que dans l'état physiologique, s'écoulait une grande quantité de sérosité sanguinolente. Le poumon gauche était sain, légèrement engoué postérieurement. Rien de remarquable dans les autres viscères.

Cette observation, incomplète sous beaucoup de rapports à cause de l'époque avancée à laquelle nous vîmes le malade, n'est pourtant pas sans intérêt. Elle nous montre réunis dans un même poumon les trois degrés de l'inflammation, depuis le simple engouement jusqu'à l'infiltration purulente. En moins de six jours, l'inflammation pulmonaire, mal traitée, se termina par suppuration. Ce n'est pas le seul exemple que nous donnerons d'une marche aussi rapide.

La nature des crachats doit fixer notre attention. A un très petit nombre d'exceptions près, que nous signalerons par la suite (*voyez* le Résumé), ces crachats caractérisent le troisième degré de la pneumonie d'une manière aussi sûre que les crachats rouillés et visqueux, dont nous avons jusqu'à présent parlé, caractérisent le premier et le deuxième degré.

L'engouement inflammatoire de la base du poumon ne fut véritablement annoncé par aucun signe; la sonoréité des parois thorachiques correspondantes n'était pas diminuée; et quant au râle qu'on entendait dans cette partie, il n'était rien moins que caractéristique, il pouvait uniquement dépendre du mélange de l'air et des crachats dans les bronches.

XXIVe OBSERVATION.

Un maçon, âgé de 39 ans, ressent le 9 avril 1821 un violent frisson, suivi d'une forte chaleur; en même temps point de côté à droite, au-dessous du sein; toux fréquente et humide. Ces symptômes continuent les deux jours suivans. Il est saigné dans la soirée du troisième jour. Dans la matinée du quatrième jour, époque de l'entrée du malade à la Charité, il présente l'état suivant:

Face pâle, forces assez bien conservées, fonctions intellectuelles et sensoriales intactes, inspirations courtes et rapprochées; son mat à la partie antérieure droite de la poitrine, entre la clavicule et le sein; absence de toute espèce de bruit respiratoire et de râle dans cette même partie; râle muqueux très fort dans toute l'étendue à peu près du lobe inférieur de ce même poumon. Le malade assure qu'il ne sent pas sa respiration gênée, cependant il lui est impossible de faire une inspiration profonde : crachats transparens et fortement rouillés, réunis en une masse gélatiniforme qui ne se détache point du vase; pouls développé, fréquent; langue blanche et humide, pas de selle. (*Saignée de douze onces, boissons émollientes.*)

Cinquième jour : l'état du malade est à peu près le même; mais l'expectoration a changé de caractère : elle est formée par un liquide brunâtre, qui s'écoule en nappe lorsqu'on incline le vase. (*Troisième saignée.*)

Sixième jour : les traits de la face sont profondément altérés; l'œil est terne; délire pendant la nuit. Le malade se sent très faible : réponses justes, mais lentes. Les crachats, de même nature que la veille, sont moins abondans (*vésicatoire sur l'endroit malade*). Mort pendant la nuit.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Les lobes supérieur et moyen du poumon droit étaient en hépatisation grise : de leur tissu, mou et facilement déchirable, s'écoulait en très grande quantité un liquide grisâtre et purulent. Le lobe inférieur présentait un mélange d'hépatisation rouge et d'engouement; le poumon gauche était sain; la surface interne des bronches des deux poumons présentait une égale rougeur.

Lorsque le malade entra à la Charité, au commencement du quatrième jour, il y avait déjà hépatisation rouge de la partie supérieure du poumon droit, ainsi que le prouvaient les signes fournis par l'auscultation, la percussion et les crachats; on n'entendit point, dans ce cas, la respiration bronchique. Dès le cinquième jour, le nouvel aspect que présentèrent les crachats indiqua l'existence de l'hépatisation grise. Quant au mélange d'hépatisation rouge et de simple engouement, dont plusieurs points du lobe inférieur du poumon droit étaient le siége, il ne diminua pas notablement la sonoréité des parois thorachiques correspondantes, et il ne put être reconnu par l'auscultation, à cause du râle muqueux auquel donnait lieu l'accumulation de beaucoup de mucosités dans les bronches de ce lobe.

Revenons encore ici sur les caractères de la respiration. Malgré l'étendue et la gravité de l'altération du poumon, la dyspnée ne fut jamais que médiocre; à peine sentie par le malade, elle n'était véritablement apercevable que pour le médecin. On pourrait conclure de là, que cet individu ne

succomba point à la gêne croissante de la respiration, comme cela arrive le plus souvent; mais que, chez lui, le sang veineux, ne recevant plus que dans un seul poumon les modifications qui le constituent sang artériel, devint inapte à porter à tous les organes, avec les matériaux de la nutrition, l'excitation et la vie.

XXVe OBSERVATION.

Un homme de 50 ans environ, affecté d'une maladie du cœur, est atteint de pneumonie. Le deuxième et le troisième jour, les crachats sont ceux du premier degré de la maladie; le quatrième jour, leur viscosité est plus grande. Le cinquième jour, ils offrent un aspect tout différent : ils sont formés par un liquide d'un rouge brunâtre, s'écoulant en nappe du vase qui les contient. Le sixième jour, même état; cependant son très mat à la partie inférieure, postérieure et latérale du côté droit de la poitrine; grande dyspnée, décubitus sur le dos, prostration. Le septième jour, le liquide expectoré est plus épais; il présente tout-à-fait l'aspect et la consistance de la bile épaisse et noirâtre qui remplit souvent la vésicule du fiel. Mort dans la journée. Le lobe inférieur du poumon droit était en hépatisation grise.

Nous n'avons cité cette observation que sous le rapport des crachats, qui ont présenté un aspect fort remarquable, et qui, variant à chaque période de la maladie, ont annoncé les différens états du parenchyme pulmonaire aussi sûrement que l'auscultation.

XXVIe OBSERVATION.

Un homme de 60 ans, faïencier, se livre à ses travaux accoutumés dans la journée du 23 février. Il se couche le soir très bien portant : au milieu de la nuit il se réveille avec un violent frisson, puis il sent une chaleur brûlante, et il est pris en même temps d'une forte douleur, qui occupe la partie latérale inférieure droite du thorax, dans l'étendue des six dernières côtes ; elle augmente par la pression, la toux et les inspirations profondes. Dans la journée du 24, cette douleur persiste ; le malade tousse beaucoup sans cracher ; il est assoupi. Le 25, il commence à expectorer un peu de mucus transparent, à peine rouillé ; il entre le soir à la Charité, et est saigné. A la visite du 26 (troisième jour), il est dans l'état suivant :

Nulle altération des traits de la face, mouvemens libres, forces bien conservées. Le malade assure qu'il ne sent pas la moindre oppression : cependant la respiration est évidemment accélérée ; les inspirations sont courtes et rapprochées ; la parole est un peu haletante. Percutée, la poitrine rend un son mat à droite, en arrière ; dans toute l'étendue qu'occupent ordinairement les lobes moyen et inférieur du poumon de ce côté : dans cette même partie s'entend un râle crépitant très prononcé ; partout ailleurs, le bruit de la respiration est grand et net, et la sonoréité parfaite. La toux est fréquente, accompagnée de l'expulsion de crachats visqueux, transparens, se réunissant en une masse gélatiniforme, qui n'adhère encore que médiocrement au vase, et à peine rouillée. La douleur de côté est beaucoup moins forte depuis la saignée ; la fièvre est légère. Langue humide et vermeille, soif, ano-

rexie ; deux ou trois selles liquides chaque jour depuis le 23 (*saignée de seize onces sur-le-champ* ; *une seconde saignée de douze onces trois heures après*). Le sang des deux saignées était couenneux ; celui de la saignée faite la veille ne l'était pas. Cette double émission sanguine fut très bien supportée. Dans l'après-midi, le pouls était d'une irrégularité remarquable : la nuit, le malade dormit assez bien ; il ne sua pas.

Dans la matinée du 27 (quatrième jour), l'état de la respiration était à peu près le même que la veille. L'auscultation et la percussion donnaient les mêmes renseignemens ; les crachats, peu visqueux, n'étaient plus teints de sang ; la douleur était presque nulle ; le pouls, fréquent, se déprimait facilement ; la peau, de chaleur à peu près naturelle, conservait sa sécheresse. Diarrhée légère. (*Saignée de huit onces.*)

Cinquième jour, le malade paraissait plus faible que les jours précédens ; cependant il se plaçait encore facilement sur son séant. Les mouvemens inspiratoires, courts et rapprochés, s'exécutaient à la fois par une forte élévation des côtes et par l'abaissement du diaphragme ; un râle crépitant faible, sans mélange de bruit d'expansion pulmonaire, s'entendait à droite, au niveau du lobe moyen du poumon ; plus bas, l'oreille, appliquée sur la poitrine, sentait les côtes se soulever ; mais on n'entendait ni râle, ni aucun bruit respiratoire ; là aussi, la poitrine percutée rendait un son beaucoup plus mat que les jours précédens. A gauche, tant en avant qu'en arrière, et à droite en avant, le murmure inspiratoire était net et d'une intensité remarquable ; les crachats étaient, comme la veille, peu visqueux et à peine rouillés ; la douleur pleurétique avait entièrement disparu ; le pouls était petit, irrégulier. (*Deux vésicatoires aux jambes.*

Quatre grains de kermès dans une potion gommeuse. Tisane de violette.)

Sixième jour, altération profonde des traits de la face, yeux ternes, couleur violacée des lèvres. La respiration ne s'exécutait plus que par de petits mouvemens inspiratoires et expiratoires très rapprochés. Les crachats avaient subi un changement remarquable : ils étaient réunis en une seule masse liquide, semblable à une solution épaisse de gomme, dans laquelle aurait été dissoute une matière colorante d'un roux fauve, tirant un peu sur le brun dans quelques points. Cette expectoration nous parut être d'un fâcheux augure. L'auscultation fit reconnaître l'existence de la respiration bronchique dans toute l'étendue à peu près des lobes supérieur et moyen du poumon droit. Ce bruit se distinguait d'une manière très tranchée du bruit très fort d'expansion pulmonaire que l'on entendait dans le reste des poumons. Le son était toujours très mat à droite. Le malade, assis dans son lit, exécutait encore beaucoup de mouvemens avec promptitude et facilité. Le pouls, très petit, était beaucoup plus fréquent que les jours précédens; la peau restait sèche; langue blanchâtre; léger dévoiement. D'après la nature des crachats, nous présumâmes l'existence du troisième degré de la pneumonie. L'extrême dyspnée rendait encore le pronostic plus grave. (*Décoction de polygala. Potion avec quatre grains de kermès.*)

Deux heures après, nous revînmes voir le malade : tout avait empiré; il était dans un véritable état d'asphyxie; la face était bouffie et violette; les extrémités étaient froides; l'intelligence se conservait intacte; la fréquence du pouls était devenue telle, qu'on ne pouvait plus compter le nombre des battemens. En auscultant alors la poitrine, nous n'en-

tendîmes plus dans tous ses points qu'un gargouillement très fort, résultat de l'accumulation du mucus dans les bronches. Ce râle bronchique devint bientôt trachéal, et le malade succomba dans la journée.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le lobe inférieur du poumon droit, présentant un tissu mou et facilement déchirable, se réduisait, par une légère pression, en une pulpe grisâtre d'où s'écoulait un liquide purulent de même couleur. Dans le lobe moyen l'on trouvait un mélange de cette infiltration purulente, ou hépatisation grise, avec l'hépatisation rouge, et, dans un petit nombre de points seulement, l'engouement du premier degré. Le lobe supérieur était sain, ainsi que le poumon gauche, qui, postérieurement, offrait l'engouement cadavérique. Des fausses membranes étaient interposées entre les lobes moyen et inférieur du poumon droit. Les cavités droites du cœur étaient gorgées de sang noir.

L'estomac présentait à sa face interne, vers son grand cul-de-sac, dans l'étendue environ de trois ou quatre travers de doigt en tout sens, une vive rougeur. Là, la muqueuse elle-même était rouge, et plus facilement déchirable qu'ailleurs. La fin de l'intestin grêle et le cœcum étaient injectés. Le foie était gorgé de sang.

Cette pneumonie n'offrit aucun caractère grave jusqu'au quatrième jour. Jusqu'à cette époque, l'ensemble des symptômes n'annonçait qu'une inflammation au premier degré, avec quelques points peut-être d'hépatisation rouge. D'abon-

dantes émissions sanguines avaient été pratiquées; déjà les crachats tendaient à revenir à l'état catarrhal, et tout semblait annoncer une terminaison heureuse. Du quatrième au cinquième jour, tout changea de face : la dyspnée, légère jusqu'alors, devint tout-à-coup très considérable, et l'auscultation apprit qu'il y avait hépatisation très étendue du poumon droit; le son mat était aussi notablement augmenté. Quant aux crachats, ils présentaient une remarquable anomalie; malgré le rapide accroissement de la phlegmasie pulmonaire, ils n'étaient devenus ni plus rouillés ni plus visqueux. Dans cet état de choses, de nouvelles saignées eussent-elles été utiles? Eussent-elles arrêté les progrès de l'inflammation et prévenu la désorganisation du poumon? Déjà employées avec une sorte de profusion à une époque moins avancée, elles n'avaient exercé sur la phlegmasie, légère alors, qu'une bien douteuse influence. Que pouvait-on en espérer maintenant? Quoi qu'il en soit, on n'y eut pas recours; et, ayant surtout égard à la pâleur de la face, au défaut de chaleur de la peau, à la petitesse du pouls, on employa les vésicatoires appliqués aux extrémités inférieures : on prescrivit le kermès; mais ce nouveau mode de traitement fut sans efficacité. Le lendemain, sixième jour, l'hépatisation grise fut annoncée par l'aspect des crachats. Ainsi, dans l'espace de quarante-huit heures, la pneumonie passa du premier degré au second et au troisième. En quarante-huit heures, le tissu pulmonaire passa du simple engouement à la suppuration.

Les signes fournis par l'auscultation ne furent pas les mêmes le cinquième et le sixième jour. D'abord, l'hépatisation incomplète du lobe moyen fut annoncée par un râle crépitant faible, sans mélange de bruit d'expansion pulmo-

naire; l'hépatisation complète du lobe inférieur fut annoncée par l'absence de toute espèce de bruit respiratoire ou de râle. Le sixième jour, la *respiration bronchique* se fit entendre. Nous avons déjà dit que ces variétés de signes fournis par l'auscultation dépendent sans doute, soit des divers degrés de l'hépatisation, soit du rapport des bronches avec les portions hépatisées.

Nous noterons, comme une circonstance défavorable, et en rapport avec la terminaison funeste, que, pendant tout le cours de la maladie, la peau resta constamment sèche.

Remarquerons-nous les fréquentes irrégularités du pouls? Indépendantes de tout état organique du cœur, elles étaient liées à une disposition particulière de l'individu, et ne devaient être considérées que comme d'une importance très secondaire dans l'établissement du pronostic.

XXVIIe OBSERVATION.

Un homme de 62 ans sentit, neuf jours avant d'entrer à l'hôpital, un point de côté à droite, au niveau des cinq ou six dernières côtes; en même temps, frisson, toux, oppression, crachats sanguinolens dès le premier jour. Les jours suivans il garde le lit, boit du vin chaud sucré, et ne subit d'ailleurs aucun traitement. Le 31 mars 1824, neuvième jour, il présente l'état suivant :

Respiration courte, accélérée, devenant beaucoup plus gênée lorsque le malade quitte le décubitus dorsal pour se placer sur le côté ou sur le séant. Son mat à droite en avant, depuis la clavicule jusqu'au niveau du sein, et en arrière du même côté dans les fosses sus et sous-épineuses. Dans ses diverses parties et dans tout le reste de la poitrine, excepté au-

dessous de la clavicule gauche, on entend un râle muqueux très fort. Les crachats sont formés par un liquide brunâtre, semblable à du jus de pruneaux. Pouls fréquent, fort, offrant de temps en temps quelques intermittences. D'abondantes sueurs ont eu lieu depuis le début de la maladie. Langue saburrale, constipation. Malgré l'époque avancée de la pneumonie et l'existence très vraisemblable du troisième degré, M. Lerminier prescrit une saignée de douze onces, et dans la soirée l'application de deux vésicatoires aux jambes.

1er avril, dixième jour, même état. Le râle muqueux est si fort en quelques points qu'il se rapproche du gargouillement des excavations tuberculeuses. (*Saignée de douze onces, deux vésicatoires aux cuisses, décoction de polygala, demi-looch avec deux grains de kermès.*) La première saignée était couenneuse; la seconde ne présenta qu'un large caillot mou et sans couenne.

Onzième jour, respiration de plus en plus gênée, face livide, pouls faible, intermittent, suppression des crachats; râle trachéal. Mort dans la soirée.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le lobe supérieur du poumon droit présentait une masse compacte, imperméable à l'air et se précipitant au fond de l'eau, d'une couleur grise, que parsemait un grand nombre de petites taches noires, se réduisant par la pression en une pulpe d'un gris sale, d'où s'écoulait un liquide purulent de même couleur. — Le reste du parenchyme pulmonaire ayant conservé sa consistance naturelle, et encore crépitant, était engoué d'une grande quantité de sérosité rougeâtre. Les bronches, offrant des deux côtés une teinte rouge livide à la sur-

face interne, étaient remplies d'un liquide brunâtre, tel que celui qui était expectoré pendant la vie. — Les autres viscères ne présentèrent rien de remarquable.

Cette pneumonie ne fut soumise à notre observation que lorsqu'elle avait déjà atteint le troisième degré, c'est-à-dire lorsqu'elle était à peu près au-dessus des ressources de l'art. L'aspect des crachats fit reconnaître pendant la vie l'existence de ce troisième degré. Jusqu'alors la maladie avait été entièrement abandonnée à la nature. M. Lerminier crut pouvoir encore essayer l'emploi des émissions sanguines, non pour détruire la suppuration là où elle existait, mais pour arrêter le progrès de l'inflammation là où l'on pouvait présumer qu'elle n'était encore qu'au premier ou au deuxième degré. Des vésicatoires furent en même temps appliqués aux membres inférieurs.

L'auscultation ne put fournir ici aucun renseignement sur l'état du parenchyme pulmonaire, à cause du râle bronchique humide qui existait dans presque tous les points de la poitrine, et dont l'intensité alla toujours en augmentant jusqu'au moment de la mort.

Nous avons vu chez la plupart des précédens malades dont la pneumonie eut une issue funeste, la peau rester sèche; ici, au contraire, il y eut des sueurs abondantes, bien que la terminaison dût être également funeste.

XXVIII[e] OBSERVATION.

Un cardeur de matelas, âgé de quarante-neuf ans, toussait depuis quelques jours sans présenter d'ailleurs aucun

symptôme grave, lorsqu'il entra à la Charité pendant le cours du mois d'avril 1824. Le premier jour, cet homme ne parut atteint que d'un catarrhe pulmonaire intense. Il y avait à peine un léger mouvement fébrile. La respiration était libre; la poitrine percutée résonnait partout très bien; l'auscultation ne faisait entendre autre chose qu'un mélange de râle muqueux et sibilant dans plusieurs rameaux bronchiques, et une grande intensité du murmure inspiratoire. Cependant les crachats avaient un aspect qui ne semblait point s'accorder avec l'apparente bénignité des autres symptômes. Ils étaient formés par un liquide semblable à une solution épaisse de gomme colorée en brun rougeâtre, ou mieux à du jus de pruneaux, tels enfin qu'ils se montrent dans le troisième degré de la pneumonie. Le lendemain, 7 avril, l'expectoration persistait; mais de plus il y avait une plus grande accélération du pouls, une chaleur plus vive de la peau, et une gêne notable dans la respiration. La percussion fit alors reconnaître un son mat au niveau du sein droit; là on entendait un râle crépitant faible sans mélange de bruit d'expansion pulmonaire. L'existence d'une pneumonie n'était plus douteuse. (*Saignée de douze onces.*) Le sang était sans couenne.

8 avril, augmentation de la dyspnée, crachats conservant leur aspect de jus de pruneaux; son mat depuis le sein droit jusqu'à la clavicule de ce côté, et dans cette même étendue respiration bronchique avec retentissement de la voix. Pouls faible, peau sans chaleur, face jaune et abattue (*deux vésicatoires aux jambes*).

9, délire, râle trachéal, pouls faible et sans fréquence, extrémités froides (*sinapismes, polygala, kermès*). — Mort quelques heures après la visite.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le lobe supérieur du poumon droit présentait un mélange d'hépatisation rouge et grise; celle-ci était prédominante du côté de la racine du poumon : c'était le contraire, à mesure qu'on s'approchait du sommet.

Cette observation présente une circonstance bien remarquable, savoir, l'existence des crachats du troisième degré de la pneumonie, à une époque où aucun autre signe ne pouvait faire présumer non-seulement la suppuration du poumon, ni même son simple engouement inflammatoire. Il est très vraisemblable qu'alors l'hépatisation grise existait déjà dans une portion circonscrite du poumon droit, du côté de sa racine; son peu d'étendue explique l'absence de la dyspnée, et son siége rend compte de l'insuffisance de la percussion et de l'auscultation. Dès lors cependant le bruit d'expansion pulmonaire était d'une intensité telle, qu'on pouvait supposer qu'un obstacle à l'entrée libre de l'air existait dans quelque portion du parenchyme pulmonaire. Les jours suivans, l'inflammation fit de rapides progrès; elle s'étendit à tout le lobe supérieur; dès ce moment il n'y eut plus d'obscurité dans le diagnostic, et l'ouverture du cadavre prouva l'existence de cette hépatisation grise que le seul caractère des crachats (abstraction faite de tout autre signe) nous avait d'abord portés à soupçonner.

XXIXe OBSERVATION.

Un scieur de long, âgé de 67 ans, toussait depuis cinq semaines, lorsqu'il entra à la Charité. Depuis cinq jours il avait un point de côté au niveau des dernières côtes gauches, et depuis trois jours il crachait du sang. Lorsque nous le vîmes pour la première fois, il respirait assez librement; l'on entendait à gauche, en arrière, du râle crépitant avec léger bruit d'expansion pulmonaire. La percussion, douloureuse dans tout le côté gauche, ne put être convenablement pratiquée. Les crachats étaient rouillés, mais peu visqueux; le pouls avait de la fréquence et de la force. Cette pneumonie, qui datait de cinq jours, semblait n'avoir pas encore dépassé le premier degré (*saignée de seize onces*). Le sang se couvrit d'une couenne épaisse.

9 avril, sixième jour, du râle crépitant s'entend toujours à gauche, en arrière, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate; plus haut, on entend la respiration bronchique et une résonnance particulière de la voix : on dirait en quelque sorte que le malade souffle ses paroles au bout d'un tube. Dans cette même partie le son est mat; les crachats sont plus rouillés et plus visqueux; la respiration est plus gênée; la douleur des parois thorachiques à beaucoup diminué. Tout annonce que le poumon s'hépatise (*saignée de seize onces, et dans le cours de la journée deux vésicatoires aux cuisses*). Sang couenneux.

Septième jour, grande prostration; altération des traits de la face, qui présente une teinte jaune d'un mauvais augure. Pouls faible et lent; peau sans chaleur. L'auscultation fait entendre, dans les mêmes points que la veille, la respi-

ration bronchique. Plus bas, le râle crépitant a disparu; mais aucun bruit ne le remplace. Le son est très mat dans toute la partie postérieure gauche. Le malade rend en petite quantité des crachats opaques d'un gris rougeâtre et plaqués (*vésicatoires sur la poitrine*).

Huitième et neuvième jour, prostration de plus en plus grande, amaigrissement rapide de la face sans que la respiration soit très gênée; suppression des crachats le neuvième jour; pouls de plus en plus faible et rare; refroidissement général. Mort dans la nuit du neuvième au dixième jour.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le lobe inférieur du poumon gauche, compacte et facilement déchirable, offre un mélange d'hépatisation rouge et grise; celle-ci est beaucoup plus considérable; le reste des poumons est sain et peu gorgé de liquide. Rien de remarquable dans les autres viscères.

Chez ce malade, nous avons pu suivre avec assez de précision les progrès de la pneumonie depuis son premier jusqu'à son troisième degré. Il n'y eut vraisemblablement que simple engouement inflammatoire jusqu'au cinquième jour. Du cinquième au sixième, le poumon s'hépatisa. L'époque où la suppuration commença fut peut-être marquée par le changement subit des traits de la face, la diminution rapide des forces, etc., phénomènes qui furent observés le septième jour. Dès lors cette sorte d'état adynamique augmenta de plus en plus, et la vie s'éteignit en quelque sorte progressivement, sans que la dyspnée fût jamais très grande. Ce

genre de mort, que l'on observe souvent chez les individus épuisés par d'anciennes et abondantes suppurations, est rare dans les cas de pneumonie aiguë, où la mort survient le plus ordinairement par suite de la gêne toujours croissante de la respiration.

L'aspect des crachats différa ici de celui que nous avons observé dans les autres cas de pneumonies au troisième degré.

CHAPITRE II.

PLEURO-PNEUMONIES AVEC ABSENCE D'UN OU DE PLUSIEURS DE LEURS SYMPTOMES CARACTÉRISTIQUES.

ARTICLE PREMIER.

ABSENCE DES SIGNES FOURNIS PAR L'AUSCULTATION ET LA PERCUSSION.

XXXe OBSERVATION.

Un homme de 27 ans, vermicellier, d'une faible constitution, maigre et sujet à s'enrhumer, se fatigua beaucoup et sua dans la journée du 20 octobre 1821. La nuit du 20 au 21, il dormit bien. A son lever, il se sentit mal à son aise, et ne tarda pas à éprouver du frisson, puis une forte chaleur : il s'alita. A deux heures, il fut pris d'une toux sèche et fréquente. Dans la nuit, un violent point de côté survint entre la dixième et la onzième côte du côté gauche. Il ne dormit pas, et toussa beaucoup sans cracher. Le 22 (dixième jour), il commença dans la matinée à cracher un peu de sang. La respiration n'était point gênée; il se couchait sur le côté droit pour éviter la vive douleur que lui causait le décubitus sur le côté opposé. Il entra le soir à la Charité, et fut saigné. Dans la matinée du 23 il présenta l'état suivant :

Face abattue; céphalalgie; sentiment de faiblesse; décubitus sur le dos; toux fréquente; crachats fortement rouillés, transparens, réunis en une masse gélatiniforme qui s'écoule du vase lorsqu'on l'incline. Vive douleur au niveau des neuvième, dixième et onzième côtes, augmentant par la toux, l'inspiration et la percussion. La poitrine percutée résonne également bien partout. Ausculté, le frémissement de la respiration s'entend partout net et fort. La respiration est accélérée et courte, bien que le malade assure ne sentir aucune oppression. Pouls peu fréquent; peau chaude et sèche. Langue jaunâtre, anorexie; ventre indolent et souple; pas de selle depuis deux jours.

Les crachats étaient trop caractéristiques pour qu'on pût révoquer en doute l'existence d'une pneumonie; elle n'était cependant annoncée ni par la percussion, ni par l'auscultation. Nous en conclûmes que l'inflammation n'était que partielle, et qu'elle occupait vraisemblablement la base, le centre ou la racine du poumon (*saignée de douze onces. Boissons émollientes*). Le sang se montra couenneux.

Le quatrième jour, le malade se sentait mieux. Il avait peu toussé; les crachats, peu visqueux, contenaient moins de sang; la respiration était moins fréquente; la douleur ne se faisait plus sentir que dans les grandes inspirations.

Le cinquième jour, le malade, qui avait reçu l'impression du froid en se levant pour aller à la selle, était moins bien que la veille. Les crachats étaient de nouveau rouges et plus visqueux, la respiration très gênée, la fréquence du pouls extrême. Le son des parois thorachiques continuait à être clair, et la respiration à être nette partout. Cette récrudescence des symptômes, et surtout la grande dyspnée, engagèrent M. Lerminier à faire pratiquer une troisième

saignée de huit onces, et à faire appliquer le soir deux vésicatoires aux jambes.

Immédiatement après la saignée, couenneuse comme les précédentes, le malade se sentit notablement soulagé. Dans l'après-midi, une sueur abondante se manifesta pour la première fois. La nuit fut bonne.

Le sixième jour, il y avait un amendement sensible. Des sueurs copieuses eurent encore lieu toute la journée; et le lendemain, septième jour, il n'existait plus aucun signe de pneumonie. Le pouls était à peine fréquent; le bruit d'expansion pulmonaire avait perdu cette intensité qui rapproche la respiration de l'adulte de celle de l'enfant, et qui indique toujours une difficulté plus ou moins grande que rencontre l'air à pénétrer librement dans toute l'étendue du parenchyme pulmonaire. Les jours suivans, convalescence.

Cette observation présente surtout à remarquer l'absence des signes ordinairement fournis par l'auscultation et la percussion, et sans lesquels il est impossible de déterminer le siége et l'étendue de la pneumonie. L'expectoration seule annonça d'une manière non douteuse la nature de l'affection, qui, sans ce signe, aurait été prise pour une simple pleurésie.

Remarquons encore l'influence funeste exercée par l'impression du froid, l'apparition des sueurs coïncidant avec l'amélioration générale, mais n'en étant point ici la cause d'une manière aussi tranchée que dans plusieurs des précédentes observations; enfin, la terminaison de la maladie au septième jour.

XXXIe OBSERVATION.

Un domestique, âgé de 38 ans, jouissant habituellement d'une bonne santé, ayant eu, il y a quinze ans, une *fluxion de poitrine*, se portait très bien lorsqu'il se leva, le 15 août 1822. A huit heures, vaquant à ses occupations habituelles, il sentit dans toute la partie antérieure droite du thorax une douleur, qu'il comparait à celle que lui aurait causée la piqûre d'une foule d'aiguilles. Vingt minutes environ après que le point de côté eut commencé à se faire sentir, un violent frisson survint : il dura jusqu'à deux heures de l'après-midi, c'est-à-dire pendant cinq heures et demie, et fut remplacé par une chaleur brûlante ; aucune sueur n'eut lieu. Dans la journée le malade sentit souvent le besoin de tousser ; mais il n'osait s'y livrer, parce que la toux augmentait la douleur. Le soir même il entra à la Charité, et fut immédiatement saigné. La nuit, il dormit un peu.

État du 16, deuxième jour : face rouge, yeux injectés, céphalalgie légère ; décubitus sur le dos ou à gauche, persistance de la douleur à droite, augmentant par l'inspiration, la toux, le mouvement, le décubitus sur le côté affecté, ne s'exaspérant point par la pression et même par la percussion ; toux fréquente, sèche, comme avortée ; peu de dyspnée, poitrine sonore partout ; bruit d'expansion pulmonaire net partout, mais plus fort à gauche qu'à droite, circonstance qui paraît uniquement dépendre de la dilatation moindre du thorax à droite, à cause de la douleur ; égale résonnance de la voix dans tous les points. Pouls dur, battant plus de cent fois par minute ; peau chaude et sèche. Langue un peu rouge et lisse ; soif, bouche amère, constipation. Le sang tiré la

veille est recouvert d'une couenne mince verdâtre. (*Boissons et lavemens émolliens.*)

Dans la matinée du troisième jour, expectoration de crachats visqueux, transparens, fortement rouillés : du reste, même état que la veille (*saignée de douze onces*). Le sang n'offrit pas de couenne.

Quatrième jour : la respiration était assez calme ; la douleur ne se faisait plus sentir que dans les profondes inspirations ou dans les grands mouvemens ; les crachats étaient moins rouillés et peu visqueux ; les battemens artériels n'allaient plus à cent par minute ; l'on n'entendait de râle nulle part. Dans les inspirations ordinaires, l'entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires s'entendait avec une intensité plus grande à gauche qu'à droite ; mais lorsque le malade inspirait plus fortement, le bruit d'expansion pulmonaire devenait également fort et net des deux côtés.

Dans la soirée, la peau se couvrit pour la première fois d'une sueur abondante. Le lendemain, cinquième jour, le pouls était à peine fréquent, la douleur avait entièrement disparu, la respiration était revenue à son état naturel ; l'expectoration était purement catarrhale. La sueur continua toute la journée. Dans la matinée du sixième jour la peau était encore moite, le pouls toujours un peu fréquent : la sueur cessa dans la journée. Le septième et le huitième jour, le pouls conserva un peu de sa fréquence ; il la perdit entièrement le neuvième. Le malade paraissait alors entièrement rétabli. Il ne tarda pas à sortir.

L'on n'observa d'abord chez ce malade que les symptômes d'une simple pleurésie. La douleur fut remarquable par son

étendue ; elle précéda le frisson, ce qui n'est pas le cas le plus ordinaire. Une première saignée, pratiquée neuf à dix heures après son invasion, ne l'enleva pas. Au commencement du troisième jour, des crachats de pneumonie apparurent ; ils furent le seul signe qui annonçât la propagation de la phlegmasie au parenchyme pulmonaire. Ici encore, l'auscultation et la percussion furent insuffisantes, ou plutôt cette double méthode ne fournit, en quelque sorte, que des signes négatifs : la conservation de la clarté du son et de la netteté du bruit d'expansion pulmonaire prouvait que la pneumonie était profonde et peu étendue ; l'intensité moins grande du bruit respiratoire à droite qu'à gauche n'était que le résultat, en quelque sorte mécanique, de la moindre dilatation du côté droit, en raison de la douleur. La nouvelle saignée pratiquée le troisième jour fut suivie d'un amendement marqué : vers la fin du quatrième jour, une abondante sueur apparut et continua le lendemain ; en même temps la douleur disparut complètement, l'expectoration devint catarrhale, et toute dyspnée cessa ; mais jusqu'au huitième jour le pouls resta un peu fréquent, et ce ne fut qu'aprè cette époque que le retour complet des battemens artériels à leur rhythme physiologique parut annoncer l'entière résolution de la phlegmasie.

XXXIIe OBSERVATION.

Un homme âgé de 41 ans, d'une faible constitution, dit avoir eu depuis onze ans quinze *fluxions de poitrine*, annoncées toutes par des points de côté, de la toux, de l'oppression et une expectoration sanguinolente.

Dans la nuit du 24 au 25 avril 1822, il sentit du frisson

et en même temps des douleurs vagues dans les deux côtés de la poitrine; il toussa beaucoup. Le 25, la douleur et la toux persistèrent. Il entra à la Charité dans la soirée du 26. Alors les crachats visqueux, transparens, rouillés, annonçaient l'existence d'une pneumonie; la respiration, courte, semblait au malade un peu gênée; la douleur des deux côtés n'avait pas diminué. Le décubitus avait lieu sur le dos. La poitrine percutée résonnait bien partout; auscultée, la respiration s'entendait partout très forte, mais nette. Le pouls était fréquent et fort; la peau moite. Une saignée de douze onces fut pratiquée.

Dans la matinée du 27, troisième jour, la douleur ne se faisait plus sentir qu'à droite, dans l'étendue de quatre ou cinq travers de doigt au-dessous du sein. D'ailleurs aucun autre changement n'avait eu lieu. (*Saignée de huit onces, dix sangsues au côté droit, boissons émollientes.*)

Quatrième jour, le malade ne sentait plus qu'une très légère douleur dans les grandes inspirations. La respiration n'était que très médiocrement accélérée. Les crachats rouillés et la fièvre persistaient, aucune sueur n'avait eu lieu. L'auscultation et la percussion donnaient les mêmes renseignemens. (*Quinze sangsues à l'anus.*)

Cinquième jour, respiration naturelle; toux rare, expectoration catarrhale, pouls à peine fréquent. Il n'y avait eu aucune crise apparente; la peau en particulier conservait sa sécheresse. (*Boissons émollientes, trois bouillons.*)

Sixième jour, réapparition de la douleur du côté droit. Crachats de nouveau rouillés et visqueux, fièvre; cependant persistance de la sonoréité de la poitrine et de la netteté du murmure respiratoire. (*Quinze sangsues à droite, l'état de

faiblesse et de maigreur de l'individu parut contre-indiquer la saignée générale.)

Septième jour, tous les symptômes de recrudescence de la veille ont disparu; les jours suivans, convalescence. Cependant le malade continuait à tousser; il était dans un grand état de maigreur, qui, jusqu'au 12 mai, époque de sa sortie, sembla plutôt augmenter que diminuer. La poitrine, percutée et auscultée, n'offrait d'ailleurs aucune trace de lésion des poumons ou des plèvres.

Le grand nombre de pneumonies dont cet individu fut atteint dans l'espace de quelques années est digne de remarque. Il y était véritablement prédisposé; toutes les causes irritantes qui agissaient sur lui portaient leur influence sur le poumon et en déterminaient l'inflammation. Mais on pouvait penser, en raison de la constitution de l'individu, que la cause de cette prédisposition résidait dans des tubercules pulmonaires. D'une autre part, des inflammmations si souvent répetées devaient à leur tour hâter le ramollissement des tubercules et en augmenter le nombre. Lorsque le malade quitta l'hôpital, il nous parut être en effet dans l'imminence d'une phthisie pulmonaire,

La nature de l'expectoration ne laissait aucun doute sur l'existence d'une pneumonie. Mais quelle partie du poumon en était le siége? Ici encore, comme dans les observations précédentes, l'auscultation et la percussion n'apprirent rien à cet égard. Ici encore, la seule augmentation de l'intensité du bruit d'expansion pulmonaire devait nous porter à soupçonner l'existence d'un obstacle à l'entrée libre de l'air dans quelque partie du poumon.

La peau, moite le deuxième jour, resta ensuite d'une sécheresse remarquable jusqu'à la terminaison de la maladie. Cette circonstance nous parut d'un augure peu favorable pour la résolution franche et complète de la phlegmasie. Cependant cette résolution semblait s'être opérée dès le cinquième jour, lorsque le sixième on vit reparaître et le point de côté et les crachats rouillés, et la fièvre. Mais ce retour de l'inflammation ne fut heureusement que momentané, et céda à une nouvelle émission de sang.

Fixons un instant l'attention sur le caractère de la douleur qui se manifesta au début de la maladie. Cette douleur, qui se fit sentir à la fois des deux côtés, annonçait-elle une double pleurésie? L'émission sanguine eut-elle pour effet d'enlever la pleurésie gauche, ou du moins de la diminuer tellement, que la douleur n'existât plus ensuite qu'à droite, dans un espace limité?

XXXIIIe OBSERVATION.

Un maçon, âgé de 24 ans, d'une forte constitution, à Paris depuis un an, était enrhumé depuis trois semaines lors de son entrée à l'hôpital. Légère d'abord, sa toux ne l'avait pas empêché de se livrer à ses travaux accoutumés. Les trois ou quatre derniers jours seulement qui précédèrent son entrée, il se sentit très fatigué. Le 1er mai 1822, il présenta l'état suivant :

Face rouge, yeux brillans, respiration précipitée, profondes inspirations possibles, toux fréquente, douleur déchirante derrière le sternum pendant chaque quinte de toux. Du reste, l'expectoration est purement catarrhale. La poitrine percutée rend partout un son net; la respiration s'en-

tend partout sans autre bruit insolite qu'un peu de sifflement par intervalles. Le décubitus a lieu sur le dos; mais le malade peut se coucher à droite et à gauche, sans qu'aucune douleur soit provoquée, et sans que la gêne de la respiration soit augmentée. Pouls fréquent, plein; peau moite; langue un peu rouge; soif; légère douleur épigastrique; constipation.

Cet ensemble de symptômes semblait n'annoncer qu'une phlegmasie intense de la muqueuse pulmonaire, avec inflammation plus légère de la muqueuse gastrique. Dans un tel état de choses, il ne faut qu'un bien léger surcroît d'irritation, pour que l'inflammation bronchique s'étende au parenchyme du poumon. Une saignée de seize onces fut pratiquée. Le sang forma un caillot large et dense, entouré de très peu de sérosité, et sans couenne.

2 et 3 mai, la toux fut un peu moins fréquente, et surtout moins pénible. La fièvre ne diminua pas; la rougeur de la langue persista. (*Tisanes et lavemens émolliens.*)

4 mai, la gêne de la respiration était plus grande, et les traits de la face sensiblement plus altérés que les jours précédens. L'inflammation commençait-elle à s'emparer du parenchyme? nous le pensâmes, bien que la percussion et l'auscultation ne donnassent aucun nouveau renseignement, et que les crachats n'eussent pas changé de caractère. Les tisanes adoucissantes furent continuées, la diète la plus sévère fut recommandée.

5, les soupçons conçus la veille s'étaient justifiés, le malade avait commencé à expectorer, vers le milieu de la nuit, des crachats visqueux, transparens, très fortement rouillés. La sonoréité de la poitrine n'en persistait pas moins, ainsi que la netteté du bruit de la respiration: ce bruit seulement

nous parut être plus fort que les jours précédens (*saignée de douze onces*). Une couenne épaisse recouvrit le caillot, qui était remarquable par son extrême mollesse.

6, persistance de crachats pneumoniques. Même état d'ailleurs. (*Deux vésicatoires aux jambes.*)

7 et 8, les crachats perdirent leur teinte rouillée. Le 9, ils n'étaient plus que ceux de la bronchite aiguë; la respiration était plus libre, il n'y avait que peu de fièvre; aucune évacuation dite critique n'avait eu lieu. La pneumonie paraissait être résolue, et la bronchite qui persistait était même moins intense qu'à l'époque de l'entrée du malade; la langue avait cessé d'être rouge depuis le moment présumé de l'invasion de la pneumonie. L'irritation légère de l'estomac avait-elle été déplacée par l'irritation plus forte du poumon? Prenons garde d'attacher à cette idée trop de valeur; car si les symptômes de la gastrite avaient augmenté en même temps qu'apparut la pneumonie, n'aurait-on pas aussi expliqué ce fait, en disant qu'en vertu des sympathies qui unissent l'estomac à tous les organes, l'inflammation du poumon n'avait pu s'accroître sans que celle de l'estomac ne s'accrût aussi? Tant il est vrai qu'il est toujours facile de trouver des explications aux phénomènes les plus opposés! Mais il y a loin de l'explication d'un phénomène à sa véritable interprétation.

Les jours suivans, la fièvre cessa entièrement, la toux se calma peu à peu, les crachats s'épaissirent, et le malade quitta l'hôpital le 19 mai, très bien portant.

Ayant fait ressortir, dans le cours même de l'observation, ses circonstances les plus importantes, nous n'y reviendrons

pas ; nous ferons remarquer seulement les différences que présenta le sang aux diverses époques de la maladie. Lors de la première saignée, il n'y avait qu'une phlegmasie des membranes muqueuses : le sang n'avait pas de couenne. Lorsque la seconde émission sanguine fut pratiquée, il y avait inflammation du parenchyme pulmonaire ; le sang présenta une couenne.

XXXIVe OBSERVATION.

Un Suisse, âgé de 40 ans, d'une forte constitution, et jouissant habituellement d'une bonne santé, toussait depuis huit jours lors de son entrée à l'hôpital : il n'avait ressenti aucune douleur dans le thorax. A l'époque de son entrée, il avait de la fièvre, la respiration n'était que médiocrement accélérée. La poitrine percutée résonnait bien partout ; auscultée, la respiration s'entendait partout nette et forte, avec mélange d'un peu de râle muqueux et sibilant par intervalles. On eût pu croire que le malade n'était atteint que d'une simple phlegmasie des bronches, si la viscosité et la teinte rouillée des crachats ne nous eussent averti de l'existence d'une inflammation du parenchyme même du poumon. Langue rouge, soif vive, constipation (*saignée de seize onces*). Presque immédiatement après avoir été tiré de la veine, le sang se couvrit d'une couenne épaisse.

Le lendemain 11 avril, même état. (*Douze sangsues à l'anus, boissons et lavemens émolliens.*)

Le 12, la respiration paraissait être revenue à son état normal ; les crachats n'étaient plus que ceux de la bronchite aiguë ; la langue avait perdu sa rougeur ; le pouls conservait un peu de fréquence. Ainsi les symptômes de la pneumonie

avaient entièrement disparu; cependant, du 13 au 22, la toux persista, le pouls resta un peu fréquent, les forces ne se rétablissaient pas. (*Vésicatoire au bras, boissons émollientes, crême de riz, quelques bouillons.*)

Dans la journée du 21, le malade se procura des alimens. Le 22, les symptômes de la pneumonie avaient reparu : crachats rouillés et visqueux, dyspnée, toutefois persistance de la sonoréité de la poitrine et de la netteté de la respiration; pouls très fréquent et petit, peau chaude, prostration remarquable. Malgré ce dernier symptôme, *vingt-quatre sangsues furent appliquées à l'anus.*

Le 28, la respiration était plus libre, les crachats avaient perdu leur teinte rouillée, et les forces s'étaient relevées. Les jours suivans, la peau du sacrum se couvrit d'une escharre qui fit de rapides progrès, et dont la chute fut suivie d'un large ulcère. Mais, comme si l'irritation de la peau du sacrum eût produit une révulsion utile, la toux cessa complètement; la légère fréquence du pouls, qui persistait, était suffisamment expliquée par l'étendue de l'ulcère. L'aspect tout-à-fait naturel de la langue, l'appétit que le malade disait éprouver, la souplesse parfaite du ventre, la régularité des selles, attestaient l'intégrité des voies digestives. Dans cet état de choses, l'indication à remplir semblait être de soutenir les forces, de manière à ce que l'économie pût supporter l'abondante suppuration dont la peau du *sacrum* était le siége (*on donna l'infusion aqueuse de quinquina, une tasse de vin chaque jour, et quelques légers potages*). Sous l'influence de ce traitement l'ulcère prit un bon aspect, et marcha assez rapidement vers la cicatrisation. Le malade quitta l'hôpital très bien portant du 15 au 20 mai.

Cette maladie ne fut d'abord qu'une simple bronchite; aucun point de côté ne marqua l'invasion de la pneumonie; la dyspnée n'était pas plus considérable que celle qu'on observe dans beaucoup de bronchites intenses. L'auscultation et la percussion n'apprenaient rien; la respiration toutefois s'entendait avec une force inaccoutumée, et cette seule circonstance indiquait une lésion quelconque des voies respiratoires; mais les crachats seuls purent faire découvrir la nature de la maladie. Après qu'ils eurent disparu, la bronchite persista, accompagnée d'un mouvement fébrile qui pouvait faire craindre l'existence d'un noyau de phlegmasie dans un point quelconque du parenchyme pulmonaire. A la suite d'un écart de régime, au milieu de cette sorte de fausse convalescence, des symptômes de pneumonie reparurent; mais ils cédèrent à une légère émission sanguine, qui, pratiquée malgré la prostration, la fit disparaître, loin de l'augmenter. Nous avons déjà insisté, dans le cours de l'observation, sur l'influence que parut avoir sur la cessation de la toux l'ulcération du sacrum.

XXXV[e] OBSERVATION.

Un tailleur, âgé de 46 ans, entra à l'hôpital dans le courant du mois d'octobre 1822. Il toussait depuis quinze jours. Il n'avait eu d'abord que les symptômes d'une bronchite légère; puis sa respiration était devenue gênée, et il avait été pris d'une fièvre intense. Lorsque nous le vîmes, il toussait beaucoup et expectorait des crachats visqueux et rouillés. Il y avait peu de dyspnée et beaucoup de fièvre; d'ailleurs la

poitrine percutée résonnait bien partout; le bruit d'expansion pulmonaire s'entendait partout net, mais très fort. Les fonctions digestives ne présentaient d'autre dérangement que l'état saburral de la langue (*saignée de seize onces. Deux vésicatoires aux jambes*). Le lendemain, expectoration moins visqueuse, à peine rouillée; fièvre moindre. Les jours suivans, on n'observa plus que les symptômes d'une simple bronchite, qui ne tarda pas elle-même à se terminer.

Nous avons cité cette courte observation comme fournissant un exemple d'une légère pneumonie qui compliqua momentanément un simple catarrhe pulmonaire, et qui ne fut d'ailleurs annoncée que par les seuls crachats.

XXXVIe OBSERVATION.

Un imprimeur, âgé de 22 ans, entra à la Charité le 14 juin 1820. Depuis trois semaines environ il avait de la diarrhée. Le 11 juin, il toussa beaucoup, et se sentit tellement accablé, qu'il ne sortit pas. Dans la nuit du 11 au 12, il éprouva au-dessous du sein gauche une douleur, peu vive d'ailleurs, qui augmentait par la toux et les grandes inspirations. Le 12 et le 13, cette douleur persista; une toux presque continuelle tourmenta le malade; il garda le lit, et but quelques petits verres d'eau-de-vie fortement poivrée, qu'il vomit. Entré à l'hôpital dans la soirée du 14, il fut saigné sur-le-champ.

État du 15 : respiration courte, accélérée, beaucoup plus diaphragmatique que costale; toux fréquente, sèche, excitée par le plus léger mouvement; persistance du point de

côté; poitrine sonore; bruit d'expansion pulmonaire net partout; pouls fréquent et dur; peau chaude et sèche; langue blanchâtre; soif; ventre indolent et souple; cinq à six selles depuis vingt-quatre heures. On regarda cet individu comme atteint d'une pleurésie simple. Trente sangsues furent appliquées sur le côté gauche du thorax.

16 juin (cinquième jour), la douleur pleurétique n'existait plus; mais le malade expectorait des crachats visqueux, transparens et rouillés. La dyspnée était considérable, la fièvre intense. La percussion et l'auscultation ne donnaient aucun nouveau renseignement; cependant l'inflammation du parenchyme n'était pas douteuse. (*Saignée de seize onces. Boissons et lavemens émolliens.*)

Sixième jour, augmentation de la viscosité des crachats, qui ne se détachent plus du vase lorsqu'on le renverse; leur couleur est d'un jaune très prononcé. D'ailleurs, même état. (*Saignée de douze onces.*)

Septième jour, réapparition de la douleur pleurétique, mais du côté opposé. Même aspect des crachats; respiration haletante; état d'anxiété extrême; pouls très fréquent; sécheresse constante de la peau. (*Vingt sangsues sur le côté droit.*)

Huitième jour, douleur pleurétique moindre; respiration de plus en plus gênée. Cependant la percussion ne faisait reconnaître de son mat nulle part; l'auscultation faisait entendre dans tous les points le bruit de la respiration naturel, mais très fort (*saignée de huit onces. Deux vésicatoires aux jambes*). Dans la nuit, le malade délira.

Neuvième jour, les traits de la face, profondément altérés, exprimaient l'anxiété la plus vive; une double douleur pleurétique existait, à droite, au-dessous du téton; à gauche, aux

environs du creux de l'aisselle. Les mouvemens inspiratoires étaient courts, très précipités. Le malade ne pouvait ni parler, ni se remuer sans provoquer une toux douloureuse. Les crachats conservaient leur grande viscosité et leur couleur jaune; le pouls, très fréquent, était encore dur; d'ailleurs aucun nouveau renseignement par l'auscultation et la percussion. Malgré le peu de succès des nombreuses émissions sanguines qui avaient été faites jusqu'alors, M. Lerminier n'hésita pas à y avoir encore recours. Il fit appliquer quinze sangsues sur chaque côté de la poitrine, et le soir des sinapismes aux extrémités inférieures. La nuit il y eut encore du délire.

Dixième jour, même état. Onzième, douzième et treizième jour, la douleur pleurétique diminue des deux côtés, la respiration devient moins gênée, les crachats ne changent pas de caractère, la diarrhée est abondante.

Quatorzième jour, réapparition du double point de côté, là où il s'était déjà manifesté; gêne de la respiration plus grande que jamais. (*Dix sangsues de chaque côté du thorax. Deux vésicatoires aux cuisses.*)

Quinzième jour, délire; dyspnée extrême; suppression des crachats; râle muqueux en divers points. Mort le lendemain matin.

OUVERTURE DU CADAVRE.

A droite et à gauche, les plèvres costale et pulmonaire étaient couvertes de concrétions albumineuses et membraniformes. En outre, un demi-verre environ de sérosité trouble était épanché dans la plèvre droite. Le tissu des deux poumons était généralement crépitant et sain; mais, dans

un assez grand nombre de points, spécialement vers leur racine et dans leur centre, les deux poumons présentaient de petites masses rouges et compactes, qui constituaient autant d'hépatisations partielles. En d'autres points également circonscrits, l'hépatisation n'était pas encore complète, mais le tissu pulmonaire, fortement engoué, se laissait déchirer avec une remarquable facilité, les bronches étaient d'un rouge intense, jusque dans leurs plus petites ramifications. La membrane muqueuse de la fin de l'intestin grêle et du cœcum offrait plusieurs ulcérations, avec rougeur de la membrane autour d'elles; les glandes mésentériques, correspondant à cette portion d'intestins, étaient rouges et tuméfiées.

L'ouverture du cadavre a ici montré l'espèce d'altération que peut subir le tissu pulmonaire, dans les cas de pneumonies où le siége de cette altération n'est annoncé ni par l'auscultation, ni par la percussion. Les nombreuses inflammations partielles qui existaient ne semblaient pas d'ailleurs devoir être suffisantes pour causer la mort. Ce n'est point à elles, mais bien à la double pleurésie, qu'il faut attribuer la terminaison fatale de la maladie. Les symptômes ne devinrent véritablement graves, la dyspnée en particulier ne fut considérable, et l'existence du malade ne fut réellement compromise, qu'à l'époque de l'apparition de cette double pleurésie, et plus tard surtout lorsqu'elle s'exaspéra de nouveau. On remarquera combien fut énergique le traitement antiphlogistique employé dans ce cas, et combien peu il fut efficace.

XXXVIIe OBSERVATION.

Un homme de 37 ans, fit à pied la route de Guéret à Paris (quatre-vingt-douze lieues) en six jours; il toussait déjà un peu lorsqu'il quitta Guéret; le vent soufflait avec beaucoup de violence. Le 16 mars 1820, veille de son arrivée, il éprouva un malaise général et un grand frisson qui dura une partie de la journée et toute la nuit du 16 au 17. Le 17 il s'alita; le 18, il ressentit au côté droit de la poitrine, au-dessous du sein, une vive douleur qui ne céda qu'en partie à l'application d'un linge chaud. Fièvre le 18 et le 19; il continue à tousser sans cracher. Le 20, il entre à la Charité, et présente l'état suivant :

Face calme, offrant une légère teinte jaunâtre au pourtour du nez et des orbites; facultés sensitives et intellectuelles intactes, forces musculaires assez bien conservées, décubitus sur le dos, respiration à peine accélérée. Les grandes inspirations augmentait la douleur qui existe encore au-dessous du sein droit. Sonoréité parfaite et respiration très nette des deux côtés, toux fréquente, crachats jaunes, visqueux, réunis en une masse gélatiniforme, peu abondans; pouls fréquent et petit; langue humide et nette, soif, anorexie, ventre souple et indolent, constipation. (*Douze sangsues au côté droit, boissons et lavemens émolliens.*)

Le 22 (septième jour, à compter de l'apparition du frisson), la teinte jaune de la face, plus prononcée, s'est étendue à la peau de tout le corps, le pouls est très fréquent, la respiration très peu gênée, la toux fréquente, l'expectoration a changé d'aspect, elle est aqueuse et brunâtre,

semblable à du jus de pruneau. (*Deux vésicatoires aux cuisses.*)

Huitième jour, traits de la face altérés et gripés, faiblesse extrême, inspirations courtes et fréquentes. Le bruit de la respiration s'entend partout avec force; percutée, la poitrine est également sonore partout; l'expectoration est nulle. Pouls fréquent, peau chaude, langue humide et blanche, nausées continuelles, constipation.

Quelques heures après la visite, le malade vomit des matières noires; il s'affaiblit rapidement, ses traits se décomposent. A quatre heures du soir il est couché sur le côté droit, la face très pâle, les yeux fermés, la bouche entr'ouverte. Râle des mourans, pouls filiforme, peau brûlante. Mort à cinq heures.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Les deux poumons sont crépitans à leur surface, et engoués d'une sérosité incolore et écumeuse. En approchant de la racine du poumon droit, on trouve son tissu réduit à une pulpe d'un jaune grisâtre, s'écrasant sous le doigt, et infiltré d'une sanie purulente. En remontant vers le sommet du poumon, le long de sa face interne, on rencontre quelques points en hépatisation rouge. La muqueuse gastrique présente, dans toute sa portion splénique, de nombreuses piquetures d'un rouge très vif. Les deux tiers supérieurs de l'intestin grêle sont d'un rouge livide intense, et contiennent une vingtaine d'ascarides lombricoïdes ramassés en paquets dans les endroits les plus enflammés, où ils sont entourés d'un mucus rougeâtre.

Ici, comme dans le cas précédent, le siége de la phlegmasie pulmonaire explique suffisamment pourquoi elle ne fut annoncée ni par la percussion, ni par l'auscultation. Les crachats seuls indiquèrent non-seulement l'existence d'une pneumonie, mais encore le degré de l'inflammation, l'existence de l'hépatisation grise. Le malade ne succomba pas d'ailleurs, comme le précédent, à la gêne toujours croissante de la respiration : chez lui, en effet, la dyspnée ne fut jamais très intense, ce qui était d'accord avec le peu d'étendue de l'inflammation. Il succomba dans une sorte d'état adynamique, ainsi qu'on l'observe souvent chez les individus dont la pneumonie s'est terminée par suppuration. Sa mort dut aussi être hâtée par la phlegmasie assez intense dont le canal intestinal était le siége. Remarquons en passant combien furent peu marqués les symptômes de cette dernière phlegmasie.

Nous venons de citer des cas de pneumonies dont l'expectoration fut le seul signe caractéristique. Bien qu'isolé, ce signe a une telle valeur qu'il suffit pour faire reconnaître la nature de la maladie. Citons maintenant des cas de pneumonies sans expectoration, ou avec expectoration anomale.

ARTICLE II.

ABSENCE DES SIGNES FOURNIS PAR L'EXPECTORATION.

La pneumonie parcourt quelquefois ses diverses périodes, et se termine, soit par le retour à la santé, soit par la mort, sans avoir été annoncée par aucune espèce d'expectoration

caractéristique. D'autres fois, cette expectoration ne se montre qu'au début de la maladie, et se supprime prématurément. D'autres fois enfin, les crachats, que nous avons vus jusqu'à présent accompagner le troisième degré, et qui l'annoncent plus positivement qu'aucun autre signe, se montrent dans les deux autres degrés de la maladie. Telles sont les bornes de nos connaissances que, toutes les fois qu'ayant rassemblé une masse plus ou moins considérable de faits particuliers, nous voulons en généraliser les résultats, il est rare que des observations plus multipliées ne nous découvrent de nouveaux faits contradictoires aux premiers. Mais, tant que ceux-ci sont peu nombreux, nous ne devons les considérer que comme de simples exceptions à la règle générale que nous avons posée. Combien n'est-il pas important (nous ne cesserons de le répéter) que le praticien se familiarise avec ces sortes d'anomalies de l'état morbide, afin qu'il s'habitue à ne point méconnaître une maladie, parce qu'elle n'est point annoncée par ses symptômes ordinaires!

XXXVIIIe OBSERVATION.

Un chaudronnier, âgé de 18 ans, d'une constitution délicate, ressentit, le 10 mars 1820, un grand frisson suivi d'une forte chaleur. Il commença à tousser le lendemain, sans cracher. Le troisième jour, apparition de l'expectoration; il prit ce jour-là l'émétique. Léger dévoiement depuis cette époque. Entré le 13 mars à la Charité, il est le 14 dans l'état suivant.

Face calme et assez fortement colorée, décubitus sur le dos, toux fréquente, respiration accélérée, oppression légère, crachats transparens, aérés, légèrement rouillés, adhérens

entr'eux, mais se détachant du vase lorsqu'on le renverse; son légèrement mat à la partie postérieure du côté droit du thorax; râle crépitant dans le même côté; pouls plein et fréquent; peau chaude et sèche; bouche pâteuse; langue jaunâtre et humide; soif assez vive; quatre selles liquides depuis hier matin. (*Trente sangsues à l'anus, vésicatoire à chaque jambe. Boissons émollientes.*)

Le lendemain, sixième jour, respiration plus accélérée, dyspnée plus considérable, même matité du son, bruit respiratoire nul dans les points où l'on entendait la veille du râle crépitant; les crachats, toujours transparens et peu rouillés, sont d'une viscosité telle, que le vase peut être renversé et fortement agité sans qu'ils se détachent; même état du pouls, quatre selles. *Tout annonçait l'hépatisation du poumon.* (*Vingt sangsues à l'anus, deux vésicatoires aux cuisses. Bourrache, orge. Deux bouillons.*)

Septième jour, même état: crachats très peu abondans.

Huitième jour, respiration courte, très accélérée: grande oppression. La percussion et l'ascultation donnent les mêmes renseignemens. La toux est fréquente, *l'expectoration nulle.* Le pouls très fréquent, est fort et vibrant, la peau chaude et sèche, la langue et les lèvres sont rouges et sèches, trois selles liquides, urine peu abondante et rouge. (*Saignée de douze onces, deux sinapismes.*

Neuvième jour, le malade est haletant; chaque inspiration est courte, comme avortée; *il tousse sans cracher*; il n'en sent pas le besoin. Le pouls, aussi fréquent, a perdu de sa force; peau sèche: quatre selles; même état de l'urine que la veille. (*Sinapismes. Décoction de polygala gommée.*)

Dixième jour, on entend de nouveau un peu de râle cré-

pitant (*retour du deuxième degré au premier*). D'ailleurs, même état.

Onzième jour, la respiration est moins accélérée et un peu plus profonde. *Expectoration* toujours *nulle*, bien que la toux soit très fréquente ; râle crépitant très sensible à la partie postérieure droite du thorax ; son aussi mat. Face plus calme ; langue toujours rouge et sèche ; continuation du dévoiement.

Douzième, treizième et quatorzième jour, amélioration lente, mais sensible, des divers symptômes. Le malade est d'une faiblesse extrême ; il n'a pas de sueur. Le dévoiement persiste. (*Une once de racine de polygala pour une pinte de décoction, avec addition de deux onces de sirop de coing. Potion tonique avec quatre grains de scille, orge.*)

Les jours suivans, la respiration devient de plus en plus libre ; la toux est peu fréquente et *toujours sèche* ; son mat ; râle crépitant. Les traits de la face reviennent à leur état naturel ; les forces se rétablissent ; la langue, moins rouge, reprend son humidité ; le dévoiement continue. (*Même prescription. Diascordium le soir.*)

Le dix-neuvième jour, les urines sont légèrement nuageuses. Les vingtième, vingt-unième et vingt-deuxième jour, sueurs abondantes ; persistance du râle crépitant et du son mat ; toux rare et *toujours sèche*. Le pouls conserve de la fréquence ; le dévoiement a cessé.

Le vingt-troisième jour, il n'y a pas eu de sueur. Le frémissement naturel de la respiration commence à remplacer le râle ; le malade se trouve très bien. Enfin, le vingt-septième jour, la respiration s'entend également bien, pour la première fois, des deux côtés. La matité du son n'existe plus ;

le pouls a perdu sa fréquence, et le malade sort le trente-troisième jour, parfaitement bien rétabli.

Chez cet individu l'expectoration se montra d'abord avec ses caractères accoutumés; elle parut le troisième jour, puis augmenta de viscosité à mesure que l'inflammation du poumon fit des progrès. Mais le huitième jour, lorsque la pneumonie était à son plus haut degré, l'expectoration se supprima tout-à-coup, et ne se rétablit plus jusqu'à la terminaison de la maladie. Ici, il n'y eut pas seulement suppression de l'excrétion des crachats; ils cessèrent réellement d'être sécrétés. La résolution de la pneumonie ne s'opéra que très lentement; elle parut être favorisée par des sueurs abondantes. Dès le dixième jour, à la vérité, le retour du râle crépitant annonça un commencement de résolution. Mais, pendant les douze ou treize jours suivans, cette résolution ne fit aucun progrès; la persistance du son mat, la nature du râle crépitant auquel ne se mêlait pas le bruit naturel d'expansion pulmonaire, annonçaient suffisamment que l'hépatisation prédominait encore de beaucoup sur l'engouement; au bout de ce temps d'abondantes sueurs se manifestèrent, et ce fut seulement alors qu'on observa une résolution plus franche et plus rapide.

Les émissions sanguines furent ici beaucoup moins prodiguées que chez plusieurs des précédens malades. Une médication tonique assez active fut employée après le dixième jour. Il serait difficile de bien déterminer quelle fut son influence. Toujours est-il certain que les toniques furent administrés à une époque où il y avait des symptômes d'irritation intestinale, et que cependant ces symptômes se dissipèrent, en même temps que la résolution de la pneumonie s'opéra.

XXXIXe OBSERVATION.

Un homme, âgé de 61 ans, ressent, le 6 juin 1820, un malaise général; il a des nausées continuelles; le soir même, fièvre, toux, dyspnée. Même état toute la nuit. Le lendemain, les symptômes de la veille ont pris une intensité plus grande; le malade commence à cracher. Un médecin appelé prescrit un *vomitif*, *un vésicatoire sur la poitrine et des boissons adoucissantes*. Beaucoup de bile fut vomie.

Le malade entra à la Charité le 10 juin. Dans la matinée du 11 (cinquième jour), il est dans l'état suivant : face pâle et abattue, anxiété générale très grande, décubitus sur le dos; prostration; respiration très accélérée, toux fréquente avec expectoration aqueuse et brunâtre ressemblant à du jus de pruneaux. Le bruit d'expansion pulmonaire s'entend très bien dans tout le côté gauche. A droite, on entend en plusieurs points du râle crépitant; en d'autres points, et surtout inférieurement, on n'entend rien. Râle sibilant par intervalles. Pouls fréquent, de force médiocre, peu de chaleur à la peau. Un enduit jaunâtre très épais couvre la langue; bouche amère; ventre souple et indolent; selles ordinaires. (*Deux vésicatoires aux jambes; douze grains d'ipécacuanha.* La veille au soir, *une saignée de huit onces avait été pratiquée.*)

On porta pour diagnostic : pneumonie au premier degré, dans la partie supérieure du poumon droit; pneumonie au deuxième degré, et probablement (en raison de la nature des crachats) au troisième degré en plusieurs points vers la base de ce même poumon. La grande prostration, la dyspnée portée à un haut degré, et enfin la nature de l'expectoration, nous engagèrent à établir un pronostic très défavorable.

Le malade mourut le lendemain matin (sixième jour), à quatre heures.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Hépatisation rouge du lobe inférieur du poumon droit. Le lobe moyen était en partie engoué, en partie hépatisé en rouge ; les bronches, d'une couleur rouge livide très foncée, étaient remplies par un liquide brunâtre et écumeux, semblable à la matière de l'expectoration.

Cette observation est importante, en ce qu'elle prouve que l'expectoration aqueuse, semblable à du jus de réglisse ou de pruneaux, telle que nous l'avons déjà décrite, peut se montrer dans le cours d'une pneumonie, bien que le poumon ne soit pas en suppuration, et qu'il n'y ait encore qu'hépatisation rouge. Mais ce cas, nous le répétons, nous semble exceptionnel.

Qu'est-il besoin de dire que, si le premier jour, en ville, on eût saigné ce malade, au lieu de le faire vomir et de lui appliquer prématurément un vésicatoire sur la poitrine, il n'eût peut-être pas succombé?

XLe OBSERVATION.

Un menuisier, âgé de 23 ans, assez fortement constitué, était atteint depuis deux mois d'une affection rhumatismale, pour laquelle il allait prendre des bains à l'hôpital Saint-Louis. Le 18 février, après s'être livré dans la journée à son travail accoutumé, il sentit, à cinq heures du soir, un frisson général, auquel succéda bientôt une chaleur brûlante ;

la nuit il commença à tousser. Le lendemain, il n'en alla pas moins prendre un bain : il rentra chez lui avec un frisson violent, un point de côté au-dessous du sein droit, et toussant davantage. Il resta dans cet état et garda la chambre jusqu'au lundi 22; il but de l'eau sucrée et un peu de vin. Entré à la Charité dans la soirée du 22 au 23, il eut pour la première fois une sueur abondante, qui persistait encore dans la matinée du 23 (cinquième jour). La poitrine percutée alors rendait un son mat à droite inférieurement. Un râle crépitant très prononcé existait sous l'aisselle de ce côté. Inférieurement, il y avait absence complète de respiration; le malade sentait de l'oppression; ses mouvemens inspiratoires étaient précipités et courts; il toussait fréquemment et expectorait des crachats aqueux, semblables par la couleur et la consistance à du jus de pruneaux. Les espaces intercostaux du côté droit, depuis la quatrième jusqu'à la sixième ou septième côte, était douloureux à la pression. Pouls fréquent et plein, langue blanchâtre, constipation (*saignée de seize onces*). Le sang de cette saignée et de la précédente se couvrit d'une couenne épaisse.

Sixième jour, respiration plus libre; sueurs la nuit. Septième jour, le malade se félicitait de l'amélioration qu'il éprouvait. A droite inférieurement la matité du son était moindre, et l'on entendait du râle crépitant. La respiration, qui paraissait à peine gênée lorsque le malade était couché, s'accélérait singulièrement dès qu'il essayait de se placer sur son séant. Le point de côté n'existait plus; le pouls n'était que médiocrement fréquent; cependant les crachats conservaient leur mauvais aspect; des sueurs avaient eu lieu la nuit. Huitième jour, même état, sueurs.

Neuvième, dixième et onzième jour, l'expectoration

redevint purement catarrhale. Sous l'aisselle droite le bruit naturel de la respiration avait remplacé le râle crépitant; plus bas, celui-ci s'entendait encore, mais avec mélange du bruit d'expansion pulmonaire. Persistance de la fréquence du pouls; sueurs chaque nuit (*décoction de polygala*). Onzième et douzième jour, le bruit d'expansion pulmonaire devint de plus en plus prédominant sur le râle crépitant. Le quatorzième jour, celui-ci ne s'entendait plus qu'en quelques points et par intervalles; une abondante diarrhée remplaça les sueurs et persista pendant les cinq ou six jours suivans. Au bout de ce temps tout annonça une entière résolution de la pneumonie.

Ici encore, comme chez le malade précédent, la pneumonie ne dépassa certainement point le deuxième degré, bien que l'expectoration parût annoncer l'existence du troisième. Les symptômes se succédèrent d'ailleurs avec beaucoup de régularité. Lors de l'entrée du malade, il y avait simple engouement inflammatoire vers le sommet du poumon droit, et hépatisation rouge d'une partie de son lobe inférieur. Cette hépatisation revint promptement à l'engouement; mais la résolution complète de celui-ci se fit long-temps attendre; on entendit encore du râle crépitant plusieurs jours après que l'expectoration fut redevenue purement catarrhale. Les sueurs qui avaient paru en même temps que l'état du malade avait commencé à s'améliorer, furent remplacées le quatorzième jour par une abondante diarrhée. Ce flux de ventre établi spontanément hâta peut-être l'entière résolution de la pneumonie, et il pourrait être rangé avec quelque fondement au nombre des phénomènes critiques.

Peu de saignées furent ici nécessaires; immédiatement après la seconde, la résolution parut commencer, et, à dater de ce moment, la maladie fut à peu près abandonnée aux seules forces médicatrices de la nature. C'est dans des cas de ce genre que nous avons vu souvent l'emploi des vésicatoires hâter la résolution d'une manière notable.

XLIe OBSERVATION.

Un cuisinier, âgé de 56 ans, d'une faible constitution, ressentit, le 5 juillet 1820, une vive douleur au-dessous du mamelon droit. Il dit avoir toussé et craché les jours suivans. Entré à la Charité dans la soirée du 10, il fut saigné. Dans la matinée du 11 (sixième jour), il était dans l'état suivant :

Respiration médiocrement accélérée; percussion douloureuse, sans matité, dans toute la partie latérale droite du thorax. Le bruit d'expansion pulmonaire, très fort et très net à gauche, était remplacé à droite, en arrière et en bas, par un râle crépitant qui ne le masquait pas entièrement; à la hauteur du scapulum, et sous la clavicule du même côté, la respiration s'entendait avec autant de force et de netteté qu'à gauche; le pouls était fréquent et plein, la face rouge, les forces bien conservées. L'ensemble de ces symptômes ne semblait annoncer qu'une pneumonie au premier degré. Cependant nous fûmes frappés par l'aspect des crachats, qui, facilement expectorés; étaient formés par un liquide semblable à du jus de pruneaux. (*Vingt sangsues à droite, boissons et lavemens émolliens.*)

Le lendemain, septième jour, les crachats avait pris un aspect en rapport avec les autres symptômes; ils étaient légèrement rouillés et visqueux, tels qu'ils existent ordinaire-

ment dans le premier degré de la pneumonie. L'état du malade était d'ailleurs le même.

Huitième et neuvième jour, le bruit d'expansion pulmonaire se fait entendre d'une manière de plus en plus nette là où il existait du râle crépitant; la respiration est à peine accélérée, le pouls peu fréquent; les crachats conservent le même aspect.

Les jours suivans, l'expectoration devient purement catarrhale. Le malade entre en convalescence.

Chez cet individu, il n'y eut pas même un commencement d'hépatisation rouge; la pneumonie fut tellement légère, qu'elle ne nécessita qu'une seule saignée et l'application de vingt sangsues au côté douloureux. Cependant ici encore nous observâmes l'expectoration *jus de pruneaux*. Elle ne se montra, à la vérité, qu'un seul jour, et fut ensuite remplacée par l'expectoration ordinaire du premier degré.

La méditation des trois faits d'expectoration anomale que nous venons de citer, doit suffisamment nous convaincre que, dans la pneumonie, l'inspection des crachats ne peut donner que des probabilités plus ou moins grandes, mais jamais une certitude entière, soit sur le degré auquel est parvenue la maladie, soit sur la terminaison qu'elle doit affecter. Passons maintenant à des cas de pneumonies qui ne furent accompagnées d'aucune sorte d'expectoration caractéristique.

XLIIe OBSERVATION.

Un homme, âgé de 30 ans, entré à la Charité au com-

mencement du mois de septembre 1819, ressent tout-à-coup une douleur vive au-dessous du sein gauche. Il a une fièvre violente, respire difficilement et tousse beaucoup sans expectorer; léger délire dans la soirée; même état le lendemain. Nous le vîmes, pour la première fois, dans la matinée du troisième jour: la face était pâle et abattue, le décubitus avait lieu sur le dos, les inspirations étaient courtes et très rapprochées. Le son était mat dans presque toute l'étendue du côté gauche de la poitrine; la toux fréquente, l'expectoration purement catarrhale, le pouls fréquent et petit. Tout portait à croire qu'un épanchement pleurétique s'était formé dans la plèvre gauche. (*Saignée de douze onces.*)

Même état le quatrième jour. (*Large vésicatoire sur le côté gauche du thorax.*)

Le cinquième jour, nous trouvâmes le malade dans un état d'anxiété extrême. Il exprimait par des cris les douleurs qu'il éprouvait; il en rapportait le siége à la région diaphragmatique. *Expectoration nulle.* Délire pendant la nuit.

Le sixième jour, les traits de la face étaient profondément altérés; le malade était haletant; il avait expectoré quelques mucosités transparentes, mêlées de stries opaques, comme dans la bronchite aiguë. Mort dans la nuit du sixième au septième jour.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Aucun épanchement n'existait dans la plèvre, anciennes adhérences à gauche entre les plèvres costale et pulmonaire. La base du poumon gauche était unie au diaphragme par une couche albumineuse molle, non encore organisée. Tout le lobe inférieur de ce même poumon était en hépatisation

grise, et le supérieur en hépatisation rouge. La muqueuse bronchique était d'un rouge rutilant.

A l'époque où cette observation fut recueillie, l'on ne connaissait point encore généralement la méthode de l'auscultation ; sans elle il était impossible de ne pas prendre ici la pneumonie pour un épanchement ; avec elle on peut même douter que la méprise eût été évitée. En effet, le son était tellement mat, dès le premier jour où nous vîmes le malade, qu'il y a tout lieu de croire que dès-lors l'hépatisation était complète. Qu'aurait donc appris l'auscultation? Ou bien nous n'aurions entendu ni bruit respiratoire, ni râle, ni résonnance particulière de la voix, ce qui aurait pu également dépendre ou d'un épanchement considérable, ou d'une forte hépatisation ; ou bien nous aurions entendu la respiration bronchique, et cette résonnance particulière de la voix qui se rapproche tantôt de l'œgophonie, tantôt de la pectoriloquie ; mais ces signes présentent tant de nuances, qu'à l'exception des cas où l'œgophonie est bien tranchée, ils ne sauraient, selon nous, suffire seuls pour faire distinguer un épanchement dans la plèvre, d'avec une hépatisation du poumon (1). Il en est autrement lorsqu'on voit les malades avant que l'hépatisation ne soit encore complète ; alors l'auscultation fournit de nouveaux signes qui, malgré l'absence des crachats caractéristiques, ne laissent aucun doute sur l'existence de la pneumonie. C'est ce que prouveront les observations suivantes.

---

(1) Je pense aujourd'hui que l'existence de la respiration bronchique peut faire éviter cette méprise, dans l'immense majorité des cas. (Note de la 3e édition.)

XLIIIe OBSERVATION.

Un maçon, âgé de 52 ans, peau blanche, cheveux rouges, muscles peu développés, entra à la Charité le 21 juin 1822. Récemment arrivé à Paris, il présentait alors l'ensemble des symptômes qui constituent la fièvre bilieuse; traité par de simples boissons acidules, cet homme était en pleine convalescence au commencement du mois de juillet. Il avait contracté depuis quelques jours un catarrhe pulmonaire peu intense; le 6 juillet ce catarrhe s'exaspéra, et un mouvement fébrile s'établit. Le 7 et le 8 quintes de toux fréquentes et très pénibles, avec sensation de déchirement derrière le sternum, persistance de la fièvre. (*Boissons émollientes; diète.*)

Le 9, la respiration paraissait être, pour la première fois, notablement accélérée, et la fièvre était intense. Cependant, la sonoréité de la poitrine était conservée, les crachats étaient ceux du simple catarrhe; mais l'auscultation fit reconnaître un peu de râle crépitant avec mélange du bruit d'expansion pulmonaire dans l'espace compris entre la clavicule gauche et le sein, dans le creux de l'aisselle ainsi que dans les fosses sus et sous-épineuses du même côté. Ailleurs, le bruit de la respiration était fort, et sa grande netteté n'était obscurcie qu'en quelques points par un peu de râle muqueux. M. Lerminier annonça l'existence d'une inflammation, au premier degré, du lobe supérieur du poumon gauche. Cette inflammation semblait avoir succédé peu à peu à la phlegmasie des bronches (*vingt sangsues au-dessous de la clavicule gauche, saignée de douze onces*). — Le sang se couvrit d'une couenne épaisse; le caillot était petit, entouré d'une sérosité abondante.

10, même état. — 11, le râle crépitant, plus prononcé,

masquait entièrement le bruit d'expansion pulmonaire; la sonoréité était un peu diminuée au-dessous de la clavicule gauche. Ainsi, la phlegmasie pulmonaire avait fait des progrès; cependant *l'expectoration restait catarrhale* (*saignée de douze onces*). Sang couenneux comme la première fois.

12 et 13, pas de changement notable, et, en particulier, rien de caractéristique dans les crachats, qui sont peu abondans et formés d'un mucus blanc et filant. (*Vésicatoires aux jambes.*)

14, on n'entend plus dans les parties indiquées, correspondant au lobe supérieur du poumon gauche, qu'un râle crépitant très faible, sans mélange de murmure inspiratoire; sous la clavicule, et dans le creux de l'aisselle de ce côté, le son est mat, la respiration est notablement plus gênée que les jours précédens. *L'aspect catarrhal des crachats persiste.* Le pouls est fréquent et assez dur, la peau chaude et sèche. *Il y a commencement manifeste d'hépatisation:* on revient encore aux émissions sanguines (*saignée de seize onces*). — Sang couenneux, caillot mou, se délayant dans la sérosité avec une grande facilité.

15, 16 et 17. la maladie semble rester stationnaire; *les crachats ne changent point d'aspect.* On ne donne que des boissons émollientes.

18, nouvelle exaspération, son très mat sous la clavicule gauche. Entre cet os et le sein, et en arrière, au niveau de l'épine de l'omoplate, on entend, chaque fois que le malade inspire, ce bruit particulier que nous avons désigné sous le nom de respiration bronchique. Lorsqu'il parle, la voix donne une résonnance remarquable qui n'existe en aucun autre point du thorax. Cette double modification du bruit respiratoire et de la voix était tellement tranchée, que nous

l'aurions volontiers attribuée à l'existence d'une excavation tuberculeuse vide, si les autres signes commémoratifs et actuels ne nous avaient d'ailleurs éloignés de cette idée. La dyspnée était considérable. Les crachats n'étaient plus caractéristiques. Le pouls, très fréquent, avait perdu sa dureté (*saignée de huit onces, vésicatoires aux cuisses*). — Sang couenneux, caillot large et très mou.

19, la respiration est tellement gênée que le malade peut à peine prononcer d'une voix haletante quelques mots entrecoupés. D'ailleurs, mêmes symptômes. (*Sinapismes aux extrémités inférieures.*)

20, râle crépitant sous la clavicule droite. — 21 et 22, il persiste. A gauche, on entend toujours la respiration bronchique et la résonnance de la voix. Le malade n'expectore plus. Il succombe, le 24, à la gêne toujours croissante de la respiration.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le lobe supérieur du poumon gauche présentait un tissu rouge, compacte, se précipitant au fond de l'eau, très facilement déchirable, paraissant formé, lorsqu'on le déchirait, d'une multitude de petites granulations rouges pressées les unes contre les autres. Le lobe supérieur du poumon droit contrastait avec les autres lobes de ce même poumon par sa couleur très rouge, sa consistance moins grande, et l'énorme quantité de sérosité sanguinolente qui s'en écoulait par l'incision. Les autres parties du tissu pulmonaire étaient saines. Les bronches, très rouges, étaient remplies de mucosités, qui s'y étaient accumulées depuis que l'expectoration ne se faisait plus. Il n'y avait aucune trace d'inflammation des

plèvres. — Un sang noir, en partie coagulé, distendait les cavités droites du cœur. — Le foie et la rate étaient gorgés de sang. Une forte injection sous-muqueuse colorait la surface interne de l'estomac et des intestins. Les follicules muqueux du gros intestin étaient remarquables par leur grand développement.

On n'eut pas ici besoin de l'existence des crachats caractéristiques de la pneumonie, pour reconnaître cette affection. Nous avons vu peu de cas où l'auscultation ait fourni des renseignemens aussi positifs, où chaque jour, en quelque sorte, à l'aide de ces renseignemens, on ait pu suivre les progrès de la phlegmasie avec une précision telle, que le sens de la vue n'aurait pas été plus fidèle.

Avant l'emploi de la double méthode de la percussion et de l'auscultation, la dyspnée eût été le seul signe qui eût pu porter à reconnaître, ou plutôt à deviner l'existence de la pneumonie. Aussi les inflammations pulmonaires, sans expectoration caractéristique, devaient-elles, le plus ordinairement, échapper à l'investigation des médecins. Nous devons admirer, à cet égard, la grande sagacité de Stoll, qui, plus d'une fois, d'après les seuls caractères de la respiration, parvint à diagnostiquer ces pneumonies latentes.

On a long-temps regardé comme un signe fâcheux, dans la pneumonie, l'absence des crachats sanguinolens. Van-Swieten (Commentaires sur Boerrhaave) établit que les pneumonies sans expectoration sont dangereuses, par les lésions organiques qu'elles laissent après elles, soit dans le poumon, soit dans un autre viscère. Cullen pensait également qu'il était très rare de voir ces espèces de pneumonies se terminer

par une franche résolution. Ces principes semblent surtout reposer sur la théorie d'après laquelle on regardait la pneumonie comme produite par une matière morbifique fixée sur le poumon. Si, d'ailleurs, les deux observations que nous venons de rapporter semblent confirmer l'opinion de Van-Swieten et de Cullen, elle va se trouver infirmée par les deux observations suivantes.

XLIVe OBSERVATION.

Un homme de 46 ans, jouissant habituellement d'une bonne santé, éprouve depuis trois semaines une vive douleur dans la partie latérale gauche du thorax, au niveau des six ou sept dernières côtes de ce côté. Elle augmente par l'inspiration et par la percussion. Le malade ne tousse pas; il n'a pas de fièvre. Cette douleur est regardée comme une simple douleur rhumatismale, et combattue par l'application de douze sangsues sur le côté. Elle persiste; une saignée générale n'est pas plus efficace. Elle est enlevée par un vésicatoire volant. Le malade, délivré de sa douleur, se disposait à quitter l'hôpital, lorsque tout-à-coup son pouls s'accéléra, sa peau devint chaude, sa respiration courte et fréquente. En même temps, toux légère; *expectoration purement catarrhale.* Le bruit d'expansion pulmonaire était partout fort net, excepté en arrière et à gauche, où l'on entendait du râle crépitant. Percutée, la poitrine résonnait bien partout. M. Lerminier regarda comme non douteuse l'existence d'une pneumonie gauche; il prescrivit une saignée de seize onces.

Le lendemain, même état. Le troisième jour, son un peu mat à gauche en arrière; persistance du râle crépitant. Jus-

qu'au neuvième jour, la poitrine percutée et auscultée fournit les mêmes signes; la fièvre, la dyspnée, la toux persistèrent. L'expectoration fut constamment celle d'une simple bronchite aiguë. Après le neuvième jour, le râle diminua, ainsi que la matité du son; le bruit de la respiration reprit peu à peu, à gauche en arrière, la netteté qui existe dans l'état sain, et en même temps il devint moins fort dans les autres points de la poitrine. Le rétablissement ne tarda pas à être complet.

L'absence de toute expectoration caractéristique aurait rendu impossible le diagnostic de cette pneumonie, avant l'emploi de la méthode de l'auscultation. Ici, d'ailleurs, l'inflammation pulmonaire fut assez légère; elle ne dépassa pas très vraisemblablement le premier degré, mais elle fut remarquable par sa longue durée : après être restée stationnaire pendant plusieurs jours, elle diminua peu à peu, sans que sa résolution fût hâtée ou favorisée par aucun phénomène critique. Nous ferons encore remarquer le caractère de la douleur qui précéda l'invasion de la pneumonie. Dépendait-elle d'une inflammation de la plèvre ? Après avoir résisté aux émissions sanguines, elle céda à l'emploi d'un vésicatoire appliqué sur l'endroit douloureux.

XLVe OBSERVATION.

Un jeune homme, âgé de 16 ans, faiblement constitué, entra à la Charité dans le courant du mois d'avril 1821. Pendant l'hiver qui venait de s'écouler, il s'était livré à des travaux trop fatigans pour son âge et sa constitution. Il

toussait depuis trois semaines. Lors de son entrée à l'hôpital, il avait une légère dyspnée et de la fièvre. A gauche en arrière, la poitrine percutée résonnait un peu moins bien qu'à droite; là aussi existait un râle crépitant très prononcé, sans mélange d'aucun bruit d'expansion pulmonaire. D'après ces signes, il était raisonnable d'admettre l'existence d'une pneumonie qui était dans le passage du premier au deuxième degré. Cependant l'expectoration *était celle du simple catarrhe.* La débile constitution du malade, l'état à peu près chronique de la pneumonie, et surtout le peu de gêne de la respiration, engagèrent M. Lerminier à n'employer que peu d'émissions sanguines. Le premier jour, quinze sangsues furent appliquées sur le côté gauche, et, dès le lendemain, on le couvrit d'un large vésicatoire, qu'on fit suppurer. Le malade ne prit, d'ailleurs, que quelques bouillons pour toute nourriture.

Pendant les quinze jours suivans aucun changement notable n'eut lieu, puis le son du côté gauche s'éclaircit peu à peu, le bruit de la respiration y redevint net, la toux cessa, la fièvre disparut, et le malade quitta l'hôpital très bien portant vers le milieu du mois de mai.

On trouve dans cette observation un exemple assez remarquable de ces pneumonies latentes dont l'invasion, la marche et les symptômes présentent une obscurité telle, que, sans l'auscultation et la percussion, elles seraient infailliblement méconnues. Beaucoup d'affections de poitrine, que l'on regarde souvent comme de simples catarrhes pulmonaires avec fièvre, doivent être rangées au nombre de ces espèces de pneumonies. Une telle méprise n'aurait rien de

fâcheux, si plus d'une fois elle n'avait fait négliger l'emploi des moyens thérapeutiques convenables. Abandonnée à elle-même, parce qu'on en ignorait la nature, et que par suite on en méconnaissait le danger, cette forme de pneumonie a été souvent la source d'une désorganisation mortelle du poumon, de la production de tubercules dans son tissu, etc.

Il est des pneumonies latentes qui non-seulement ne sont annoncées par aucune expectoration caractéristique, mais dans lesquelles la respiration elle-même ne semble être nullement gênée. Ces pneumonies *sans expectoration et sans dyspnée* ne se montrent guère que dans le cours d'autres maladies. Nous y reviendrons à l'article des complications.

ARTICLE III.

ABSENCE SIMULTANÉE DES SIGNES FOURNIS PAR L'AUSCULTATION, LA PERCUSSION ET L'EXPECTORATION.

Nous n'avons observé ce cas qu'une seule fois.

XLVI[e] OBSERVATION.

Un tailleur, âgé de 51 ans, entra à la Charité le 22 juillet 1822. Cet homme, sujet à s'enrhumer facilement depuis plusieurs années, et ayant quelquefois craché du sang, toussait beaucoup depuis une quinzaine de jours. Le 19 juillet, dans la matinée, il sentit une vive douleur entre le sein du côté gauche et le sternum. En même temps, fièvre, toux plus fréquente et douloureuse. Le 20 et le 21, la douleur persista, la respiration devint gênée. État du 22, respiration courte, accélérée; parole haletante; petite toux pres-

que continuelle, avec expectoration de crachats muqueux aérés. Persistance de la douleur, qui se fait un peu sentir à l'épigastre; la poitrine percutée résonne bien partout; auscultée, la respiration s'entend partout avec force et netteté, le pouls est fréquent et dur, la peau chaude et sèche. On regarda ce malade comme atteint d'une bronchite aiguë, compliquée de pleurésie gauche (*saignée de seize onces, quinze sangsues sur le point douloureux, boissons émollientes*). Le sang se couvrit d'une couenne.

23 (cinquième jour), la douleur pleurétique avait presque entièrement disparu; l'auscultation et la percussion donnaient les mêmes renseignemens; l'expectoration était toujours aussi insignifiante. Cependant la dyspnée avait beaucoup augmenté, la fièvre était intense. (*Quinze sangsues à l'anus.*)

Sixième jour, dyspnée extrême; face pâle, gripée; pouls tellement fréquent que les battemens peuvent à peine être comptés. D'ailleurs, absence complète de douleur; toux rare avec quelques crachats de catarrhe; sonoréité de la poitrine conservée; bruit respiratoire net partout, mais très fort. Il semblait évident que ni le parenchyme pulmonaire, ni les plèvres n'étaient atteints. Une simple bronchite ne pouvait guère être considérée comme la cause d'aussi graves accidens, et surtout d'une aussi forte gêne de la respiration; nous en avons cependant cité un exemple (page 251 de ce volume). En procédant par voie d'exclusion, on fut porté à croire à l'existence d'une péricardite, bien que le pouls fût d'ailleurs parfaitement régulier, et que les battemens du cœur ne présentassent rien d'insolite, hors leur extrême fréquence (*trente sangsues à la région précordiale, saignée*

de douze onces). Le sang se couvrit d'une couenne. Le soir et toute la nuit le malade délira.

Septième jour, état comateux, nulle réponse aux questions. Mêmes symptômes du côté de la poitrine (*deux vésicatoires aux jambes*). Dans la journée, la respiration devint stertoreuse, et le malade succomba la nuit suivante.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Vive injection du tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la convexité des hémisphères cérébraux, avec infiltration purulente en quelques points; ventricules latéraux distendus par une grande quantité de sérosité trouble.

Le poumon gauche présente près de sa base, et autour de l'insertion des bronches, plusieurs points où son tissu est rouge, compacte, facilement déchirable. Dans le poumon droit, à peu près aux mêmes endroits, il y a également hépatisation rouge mêlée à un commencement d'hépatisation grise. Le sommet du poumon droit est parsemé de quelques tubercules entourés d'un tissu très sain. Les bronches sont rouges, pleines de mucosités; des adhérences molles unissent le bord antérieur du poumon gauche à la plèvre costale. Le péricarde ne présente aucune trace d'inflammation. Rien de remarquable dans les viscères de l'abdomen.

Cette observation est curieuse par l'absence de tous les signes qui auraient pu faire reconnaître l'existence d'une pneumonie. Celle-ci était cependant bien réelle : occupant à la fois les deux poumons, et déjà parvenue en quelques points à son troisième degré, elle causa la grande dyspnée

qu'en raison de l'absence des autres signes de pneumonie, on pouvait, avec quelque raison, rapporter à une péricardite. Répétons ici avec Morgagni : *Adeò in medicinâ facile est per ea ipsa interdùm decipi, quæ facere videntur ad vitandas deceptiones!* (Epit. 20, par. 30.)

CHAPITRE III.

PLEURO-PNEUMONIES COMPLIQUÉES AVEC D'AUTRES AFFECTIONS.

On ne connaîtrait que bien imparfaitement la pneumonie, si on ne l'avait observée que chez des individus où cette maladie n'est compliquée d'aucune autre. Dans ce dernier cas, en effet, il arrive souvent que l'inflammation du parenchyme pulmonaire n'a plus, en quelque sorte, la même physionomie. Survient-elle pendant le cours d'autres affections, l'époque de son invasion échappe quelquefois à l'investigation la plus attentive; elle a déjà désorganisé le poumon, avant que la gêne de la respiration ou la nature des crachats aient signalé son existence. Dans certains cas, quelques-uns de ses symptômes les plus caractéristiques perdent leur valeur; nous verrons, par exemple, dans plusieurs des observations suivantes, les signes tirés de l'état plus ou moins libre de la respiration, de la percussion, de l'auscultation, devenir tout-à-fait insignifians, en raison de certaines complications. D'autres maladies, au contraire, s'établissent-elles pendant le cours d'une pneumonie? Les symptômes de celle-ci sont souvent obscurcis, ou singulièrement modifiés. Mais ces diverses complications ne doivent pas seulement être étudiées sous le rapport du diagnostic, elles sont encore importantes à connaître, soit comme agravant plus ou moins le pronostic, soit comme augmentant singulièrement les difficultés du traitement. Nous avons parlé, dans une autre partie de cet ouvrage, des pneumonies latentes qui se manifestent si

souvent pendant le cours des fièvres graves, et qui en sont une des plus funestes complications; bien souvent aucune douleur, aucune dyspnée, aucune expectoration ne les accompagnent; à peine une toux légère se fait-elle entendre. Ici nous citerons particulièrement des cas de pneumonies compliquées, soit avec d'autres maladies du poumon, telles que bronchite chronique, tubercule, œdème, soit avec des affections du cœur, soit avec d'autres inflammations, telles que des pleurésies avec épanchement, des péricardites, des rhumatismes, des entérites, des péritonites, des varioles. Enfin nous ferons mention de quelques cas dans lesquels, sous l'influence du certains états de l'économie, de l'état scorbutique, par exemple, on observe une sorte d'engouement passif du poumon, qui peut être pris pour une pneumonie.

XLVIIe OBSERVATION.

Bronchite chronique compliquée de pneumonie.

Un fort de la halle, âgé de 60 ans, entra à l'hôpital dans le cours du mois de février 1824. Il était atteint depuis plusieurs années d'une bronchite, qu'annonçait une toux revenant par quintes avec expectoration d'un mucus puriforme très abondant. La respiration était habituellement un peu courte; d'ailleurs cette phlegmasie chronique n'avait nullement altéré l'ensemble des fonctions nutritives. Peu de jours seulement avant d'entrer à la Charité, la toux devint beaucoup plus fréquente et plus intense, la gêne de la respiration augmenta, la fièvre s'alluma. Lorsque nous vîmes ce malade pour la première fois, nous crûmes qu'il n'y avait chez lui

que simple exaspération de la phlegmasie des bronches. En effet, l'expectoration n'annonçait pas autre chose : elle était formée par une mucosité claire, glaireuse, que sillonnaient des stries opaques. L'auscultation faisait entendre, dans tous les points de la poitrine, un râle muqueux très fort. La sonoréité des parois thorachiques était partout égale; le pouls était très fréquent, la peau chaude. (*Vingt sangsues de chaque côté de la poitrine.*)

Le lendemain, la respiration semblait être plus libre; le pouls était moins fréquent. Mais les jours suivans, la dyspnée reparut, et devint de plus en plus grande. La poitrine percutée cessa de résonner au-dessous de la clavicule droite et au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate gauche. D'ailleurs, persistance de l'expectoration catarrhale, râle muqueux de plus en plus fort, orthopnée, état d'asphyxie et mort. Des vésicatoires avaient été appliqués sur la poitrine et aux extrémités inférieures. Le kermès et la décoction de polygala avaient été donnés à l'intérieur.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Mélange d'hépatisation rouge et grise dans le lobe supérieur du pomon droit; hépatisation rouge d'une petite portion du lobe inférieur du poumon gauche; rougeur générale des bronches, qui sont remplies de mucus. Rien de remarquable dans les autres organes.

Cette observation offre un exemple de ce qu'on aurait appelé autrefois *un catarrhe suffocant*. La cause de tous les symptômes graves et de la mort résidait dans l'inflammation du

parenchyme pulmonaire; mais les symptômes caractéristiques de cette phlegmasie étaient ici si peu tranchés, que, sans la percussion, on n'aurait pu reconnaître autre chose, pendant la vie, qu'une simple bronchite. L'expectoration resta catarrhale; le râle produit par l'accumulation des mucosités dans les bronches, empêcha de constater par l'auscultation l'état du tissu pulmonaire. Nous pourrions citer ici plusieurs autres observations de bronchites chroniques également compliquées de pneumonie, et annoncées à peu près par le même ensemble de symptômes. Les faits de ce genre que nous avons observés sont assez nombreux pour que nous puissions en généraliser les résultats, et en tirer la conséquence importante, que chez les vieillards atteints de bronchite chronique l'apparition d'une dyspnée inaccoutumée et de la fièvre reconnaissent très souvent pour cause une inflammation plus ou moins grave du parenchyme pulmonaire. Cette inflammation, qui n'est dans bien des cas annoncée ni par les crachats, qui restent ceux du catarrhe, ni par l'auscultation, comme dans le cas actuel, ni même par la percussion, lorsque la phlegmasie est légère ou peu étendue; cette inflammation, dis-je, peut être très facilement méconnue. Alors on est porté à regarder l'accident le plus grave, la dyspnée, comme le résultat de l'obstruction des bronches par la matière de l'expectoration; d'après cette manière de voir, on ne s'occupe que de faciliter l'expectoration, et l'on néglige l'emploi rationnel des émissions sanguines, on en redoute même l'usage. Ici, cependant, pratiquées avec la réserve qu'exigent l'âge et la force des malades, les saignées sont aussi bien indiquées, et leur efficacité est aussi grande que dans les pneumonies franches.

XLVIIIe OBSERVATION.

Tubercules pulmonaires. Pneumonie intercurrente.

Un garçon de bureau, âgé de 35 ans, entra à la Charité le 7 août 1822. Cet homme, d'une faible constitution, avait eu depuis dix-huit mois de fréquentes hémoptysies. Tourmenté d'une toux habituelle, il avait perdu son embonpoint et ses forces. A l'époque de son entrée, ses crachats étaient formés de flocons verdâtres et épais, suspendus au milieu d'une abondante sérosité. L'auscultation faisait entendre un léger gargouillement dans la fosse sus-épineuse droite; ailleurs le murmure inspiratoire était très net, il n'y avait point de pectoriloquie; le pouls, sans fréquence le matin, s'accélérait chaque soir, et chaque nuit le malade suait un peu du cou et de la poitrine. On porta pour diagnostic : tubercules ramollis au sommet du poumon droit; tubercules crus disséminés dans le reste des poumons; état sain du parenchyme pulmonaire autour d'eux. Aucun changement notable ne survint jusqu'au 27 août. Ce jour-là, la respiration était plus accélérée que de coutume, et il y avait beaucoup de fièvre. Le malade accusait une assez vive douleur au-dessus du téton gauche. (*Huit sangsues furent appliquées sur le point le plus douloureux.*)

Le lendemain 28, disparition de la douleur, mais augmentation de la dyspnée, stries de sang mêlées aux crachats, qui conservent d'ailleurs les mêmes caractères. Râle crépitant au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate gauche; fièvre intense. (*Dix sangsues sur le côté gauche.*)

29, on entend du râle crépitant dans toute la partie pos-

térieure gauche du thorax ; sous la clavicule droite râle muqueux, gargouillement. D'ailleurs même état.

30 et 31, la dyspnée augmente de plus en plus, les mêmes râles continuent à se faire entendre, sans diminution de la sonoréité des parois (*vésicatoire sur la poitrine*). — 1er septembre, suppression des crachats. Mort le 2.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Excavations tuberculeuses, au nombre de trois ou quatre, dans le sommet du poumon droit, là où pendant la vie on avait entendu du gargouillement. Chacune de ces cavités, pleines d'un liquide puriforme au milieu duquel nagent de petits grumeaux de matière tuberculeuse, pouvait admettre au plus une petite noix. Dans le reste du lobe supérieur, et dans le lobe moyen du poumon droit, existait un grand nombre de tubercules crus, qu'entourait un tissu sain et crépitant. De nombreux tubercules crus existaient aussi dans le poumon gauche ; le tissu de ce poumon contrastait avec le tissu du poumon droit par sa couleur rouge, la grande quantité de sérosité sanguinolente qui s'en écoulait, et la facilité avec laquelle on le déchirait. Bronches rouges. Hypertrophie légère des parois du ventricule gauche du cœur ; ulcérations et tubercules dans les intestins.

Ici encore les symptômes de pneumonie furent très obscurs. La seule auscultation révéla l'existence de l'engorgement inflammatoire dont le poumon gauche était atteint. Les crachats ne présentèrent d'autre modification que l'apparition de quelques stries sanguinolentes qui ne suffisaient certainement

pas pour caractériser une pneumonie. Il n'est nullement rare de voir des phthisiques succomber prématurément à ces sortes de pneumonies intercurrentes, qui sont trop souvent méconnues, et dont on pourrait quelquefois prévenir la terminaison funeste par des saignées plus hardiment pratiquées qu'on n'ose le faire chez les phthisiques. Il est d'ailleurs un fait que nous croyons avoir bien constaté, c'est que les phthisiques peuvent être atteints de pneumonies plus impunément en quelque sorte que les autres hommes. Toutes les fois que chez eux l'inflammation n'a pas envahi une trop grande étendue du parenchyme pulmonaire, ses symptômes disparaissent promptement, et elle est rarement mortelle; mais elle a le plus ordinairement une funeste influence sur l'accroissement des tubercules, elle hâte leur développement et favorise leur multiplication. Bien souvent aussi elle passe à l'état chronique, elle constitue alors ces indurations que l'on rencontre si fréquemment autour des cavernes, et qui ne sont pas toujours le résultat d'une infiltration de matière tuberculeuse. L'observation suivante fournira un exemple d'un ramollissement aigu de tubercules pulmonaires à la suite d'une pneumonie.

XLIX[e] OBSERVATION.

Tubercules pulmonaires. Pneumonie intercurrente donnant lieu à leur ramollissement aigu.

Un charcutier, âgé de 28 ans, entra à la Charité dans le courant du mois de janvier 1822. Depuis trois ans il avait eu plusieurs hémoptysies, des rhumes très fréquens, un peu d'oppression habituelle; il avait beaucoup maigri. Trois jours

avant d'entrer à l'hôpital, il ressentit un point de côté à droite; les deux jours suivans, persistance de la douleur, grande dyspnée. Lorsque nous le vîmes, il présentait tous les symptômes d'une pleuro-pneumonie au premier degré : respiration courte, accélérée; toux fréquente avec expectoration de crachats visqueux, transparens et rouillés; râle crépitant dans presque toute l'étendue du poumon droit; sonoréité un peu moins grande de ce côté; fièvre, langue blanche, légère diarrhée (*saignée de douze onces, boissons émollientes*). — Le sang était couenneux.

Cinquième et sixième jour, même état. Septième jour, retour des crachats à l'état catarrhal; râle crépitant mêlé en partie au bruit naturel d'expansion pulmonaire; respiration plus libre (*boissons émollientes, bouillons*). Les jours suivans, le râle crépitant diminua, mais ne cessa pas entièrement. Le malade continuait à tousser, et son pouls conservait une légère fréquence. (*Un vésicatoire fut appliqué sur le côté droit du thorax.*)

Le dix-huitième jour, l'on observa au milieu des crachats, qui étaient ceux d'une simple bronchite, un assez grand nombre de petits grumeaux d'un blanc mat. Étaient-ce des débris de tubercules? A dater de cette époque, la fréquence du pouls augmenta, la chaleur de la peau reparut; l'expectoration devint puriforme, bientôt des sueurs nocturnes eurent lieu, et le malade tomba dans le marasme avec une effrayante rapidité. — Le 9 février, vingt-huit jours après l'invasion de la pneumonie, nous entendîmes un gargouillement très fort avec pectoriloquie douteuse sous la clavicule droite et dans le creux de l'aisselle du même côté. — Du 10 au 23 février, le malade présenta l'ensemble de tous les symptômes qui caractérisent une phthisie pulmonaire au

troisième degré. Il succomba le 23, quarante-deux jours après l'invasion de la pneumonie.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Vaste excavation tuberculeuse dans le sommet du poumon droit. Tubercules crus en grand nombre dans le reste de ce poumon, beaucoup moins nombreux dans le gauche. Etat sain du parenchyme pulmonaire dans leurs intervalles.

On ne peut douter que les poumons de cet individu ne continssent déjà des tubercules avant sa pneumonie; mais ces tubercules, encore crus et peu multipliés, ne seraient peut-être devenus mortels qu'après un long espace de temps. C'est dans ces circonstances qu'une phlegmasie aiguë frappa l'un des poumons; elle fut peu intense et céda facilement; mais sous son influence les tubercules préexistant dans le poumon enflammé se ramollirent avec rapidité; d'autres s'y formèrent, et l'impulsion une fois donnée en quelque sorte à ce travail morbifique, le malade parcourut en moins de six semaines les trois degrés de la phthisie. Remarquons encore, comme une nouvelle preuve en faveur de notre manière de voir, que dans le poumon gauche, qui n'avait point été enflammé, les tubercules furent trouvés tous crus et beaucoup moins nombreux, tels qu'ils existaient vraisemblablement dans le poumon droit, avant qu'il n'eût été atteint de phlegmasie.

L^e OBSERVATION.

Pneumonie avec épanchement pleurétique du même côté.

Une femme, âgée de 68 ans, entra à la Charité de 1er février 1820. Depuis cinq jours elle éprouvait au-dessous du sein gauche une douleur qui augmentait par la percussion et les mouvemens inspiratoires. La respiration était courte, accélérée; la malade toussait souvent sans cracher; la poitrine percutée résonnait bien partout, excepté à gauche en arrière, depuis le niveau de l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'à la base du thorax. Dans cette même étendue, le bruit d'expansion pulmonaire s'entendait avec netteté, mais beaucoup plus faible que partout ailleurs, et lorsque la malade parlait, on entendait dans cette partie seulement un chevrotement particulier de la voix (œgophonie). Le pouls était fréquent et dur, la peau chaude et sèche : tout annonçait chez cette femme l'existence d'un épanchement dans la plèvre gauche. (*Saignée de douze onces, quinze sangsues sur le côté gauche du thorax, boissons émollientes.*)

2 février, respiration bronchique, et chevrotement plus considérable de la voix dans la partie où l'on suppose l'épanchement, qui paraît être augmenté. (*Vésicatoire sur le côté gauche.*)

3, dyspnée beaucoup plus forte que les jours précédens; cependant, sous le rapport de l'épanchement, l'auscultation donne les mêmes renseignemens que la veille; mais dans l'espace compris entre la clavicule gauche et le sein du même coté, on entend pour la première fois un râle crépitant faible, avec mélange du bruit d'expansion pulmonaire. La sonoréité

n'est pas moindre dans cet endroit; les crachats conservent l'aspect catarrhal. (*Sinapismes aux jambes.*)

4, crachats de pneumonie, râle crépitant sans bruit d'expansion pulmonaire, et son un peu mat sous la clavicule gauche. En arrière et inférieurement de ce même côté, son très mat, respiration bronchique très forte, œgophonie. Grande dyspnée, fréquence et dureté du pouls, langue sèche. (*Saignée de huit onces, deux vésicatoires aux jambes, boissons émollientes.*)

5 et 6, le râle crépitant est remplacé au-dessous de la clavicule gauche par la respiration bronchique, dans ce même endroit le son est très mat. En bas en arrière, de ce même côté, on n'entend plus ni respiration bronchique, ni œgophonie; les crachats sont rouillés et très visqueux. (*Looch avec quatre grains de kermès.*)

Les deux jours suivans, la dyspnée devient de plus en plus considérable, l'expectoration se supprime, la trachée-artère et le larynx se remplissent de mucosités, et la malade succombe dans la nuit du 8 au 9 février.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Un litre de sérosité rougeâtre est épanché dans la plèvre gauche. Cet épanchement ne s'élève pas au-dessus du niveau du lobe inférieur. Des fausses membranes s'étendant, à cette hauteur, des côtes aux poumons, forment une cloison qui sépare en deux parties la cavité de la plèvre. Le lobe inférieur du poumon, vide d'air, et recouvert de fausses membranes molles, est refoulé sur les parties latérales de la colonne vertébrale. Le lobe supérieur de ce même poumon est rouge, compacte, entièrement imperméable à l'air (hépa-

tisation rouge). Le poumon droit, très adhérent aux côtes par des brides celluleuses d'ancienne formation, contient dans son sommet quelques petits tubercules ramollis. La muqueuse gastrique est rouge et molle dans plusieurs points de son étendue.

Nous avons pu suivre ici avec une assez grande précision l'accroissement successif et de l'épanchement pleurétique et de la pneumonie. Nous trouvons comme signes communs de ces deux affections le son mat et la respiration bronchique. Nous trouvons comme signes propres à la pneumonie le râle crépitant remplacé plus tard par la respiration bronchique, et surtout les crachats. Tant qu'il n'y eut qu'un simple épanchement, la dyspnée fut légère; la gêne de la respiration ne devint considérable, et la maladie ne prit un caractère réel de gravité, que lorsque le poumon commença lui-même à s'enflammer. Notons comme une circonstance accessoire, l'existence de quelques tubercules pulmonaires ramollis chez un individu âgé de plus de soixante ans.

LIe OBSERVATION.

Pneumonie avec hydrothorax du côté opposé, et anévrysme du cœur.

Un terrassier, âgé de 60 ans, travaillant habituellement dans les carrières, fut atteint en 1816 d'une pleuro-pulmonie du côté droit. Les deux années suivantes, il jouit d'une bonne santé. En 1819, sa respiration commença à être un peu gênée; en 1820, ses jambes s'œdématièrent; le repos fit disparaître facilement cette infiltration partielle. De 1820 à

1822, catharres pulmonaires très fréquens, augmentation de la dyspnée. Le malade entra à la Charité le 16 septembre 1822; alors la respiration était courte, précipitée, la parole un peu haletante. Il toussait peu et ne crachait pas. La poitrine percutée rendait un son mat à gauche en arrière, depuis l'angle inférieur de l'omoplate, à peu près jusqu'à la base du thorax. Dans cette même étendue, il y avait œgophonie évidente et respiration bronchique; ailleurs le son était clair, et le bruit d'expansion pulmonaire fort et net. Le cœur s'entendait sans impulsion et avec bruit à la région précordiale, au bas du sternum, sous la clavicule gauche; le pouls, d'une petitesse remarquable, et intermittent, était sans fréquence, la peau sans chaleur. On porta pour diagnostic : dilatation des deux ventricules; hydrothorax symptomatique. On prescrivit *une saignée de douze onces*. Le sang n'offrit pas de couenne. Les jours suivans, respiration plus libre; pas d'autre changement notable jusqu'au 27. (*Vésicatoire sur le côté gauche.*)

Dans la nuit du 26 au 27, le malade délira. Dans la matinée du 27 il y avait une loquacité inaccoutumée. L'oppression était redevenue considérable; le pouls, toujours très petit et intermittent, avait acquis de la fréquence. (*Sinapismes aux jambes.*)

Le 28, l'intelligence avait repris toute sa netteté, mais le pouls conservait sa fréquence; les crachats étaient pour la première fois visqueux et rouillés. Du râle crépitant s'entendait à droite en arrière en quelques points. A gauche, même état (*saignée de huit onces*). Le sang est couenneux.

29 et 30, mêmes symptômes du côté de la poitrine. Fréquentes alternatives de délire gai et de raison parfaite. (*Deux vésicatoires aux jambes, poudre de Dower, bourrache.*)

1er et 2 octobre, persistance de la viscosité et de la teinte rouillée des crachats, respiration courte, accélérée. Même râle crépitant sans matité du son à droite; à gauche augmentation du son mat, œgophonie moins sensible; cependant le délire était devenu permanent, le malade s'affaiblissait, les traits de la face s'altéraient; le pouls très petit, était à peine fréquent, et la peau sans chaleur; langue pale et sèche; selles ordinaires (*décoction de polygala*, *sinapismes aux extrémités inférieures*). Mort le 3 à une heure du matin dans un état de demi-asphyxie.

OUVERTURE DU CADAVRE

Un litre et demi de sérosité parfaitement liquide, sans fausse membrane, sans aucune trace d'inflammation de la séreuse, était épanché dans la plèvre gauche. Le poumon de ce côté était refoulé par le liquide, mais très sain. Des brides celluleuses anciennes unissaient les plèvres costale et pulmonaire du côté droit. Le poumon droit présentait, tant à sa périphérie qu'à son centre, plusieurs endroits d'un rouge beaucoup plus intense; dans ces endroits, le parenchyme, gorgé de sang, se déchirait avec la plus grande facilité et crépitait à peine. Ces pneumonies partielles, isolées les unes des autres, avaient envahi à peu près le quart du poumon.

Les cavités des deux ventricules du cœur étaient dilatées, et leurs parois légèrement hypertrophiées. Une petite ossification de deux ou trois lignes de long, sur une demi-ligne de large, occupait un des points du bord adhérent de la valvule nitrale. Une autre ossification de même étendue à peu près s'était développée à la base de l'une des valvules aortiques. L'aorte était saine, et son calibre ordinaire; de

gros caillots de sang noir, semblables à de la gelée de groseille, remplissaient les cavités du cœur.

L'estomac et le reste du canal intestinal n'offraient qu'une injection sous-muqueuse peu considérable.

Une assez grande quantité de sérosité limpide infiltrait le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la convexité des hémisphères cérébraux. Un liquide légèrement trouble distendait médiocrement les ventricules latéraux. Rien de remarquable dans les autres parties de l'encéphale.

Lorsque ce malade fut soumis pour la première fois à notre examen, il fut facile de reconnaître chez lui l'existence d'une affection organique du cœur et d'un épanchement dans la plèvre gauche. A la suite d'une large émission sanguine la dyspnée diminua notablement ; puis, après quelques jours d'un état stationnaire, le pouls jusqu'alors sans fréquence, s'accéléra tout-à-coup, la dyspnée augmenta de nouveau. La nature des crachats annonça avec certitude l'existence d'une pneumonie ; le râle crépitant en indiqua le siége du côté opposé à celui de l'épanchement. Ici, d'ailleurs, l'inflammation était en quelque sorte disséminée sur plusieurs points, et consistait véritablement en une foule de pneumonies partielles séparées les unes des autres par un tissu très sain. En même temps que se manifesta la phlegmasie du parenchyme pulmonaire, l'hydrothorax parut augmenter ; c'est du moins ce que devait faire présumer la diminution de l'œgophonie. En même temps aussi apparut du délire, dont on trouva la cause dans une inflammation de l'arachnoïde. Tant de graves complications étaient bien suffisantes pour entraîner le malade au tombeau. La pneu-

monie, bien que légère, fut ici, d'ailleurs, une des causes principales de la mort. En effet, une dyspnée considérable devait résulter d'une très médiocre inflammation pulmonaire chez un individu atteint d'un anévrysme du cœur et d'un hydrothorax.

Nous n'oublierons pas de remarquer que le sang de la première saignée, tiré à une époque où il n'existait point d'inflammation, ne présenta aucune couenne, tandis qu'on en trouva une à la surface du sang qui fut tiré plus tard, lorsque le poumon était frappé de phlegmasie. Nous avons déjà vu des cas semblables.

LIIe OBSERVATION.

Pneumonie avec anévrysme du cœur.

Un marinier, âgé de 48 ans, d'une très forte constitution, présentait tous les symptômes d'une maladie organique du cœur : dyspnée augmentant par le moindre mouvement, face livide, lèvres violacées, ascite, œdème considérable des membres inférieurs et des parois thorachiques; battemens du cœur, se sentant et s'entendant dans une grande étendue; reflux du sang dans les veines jugulaires; pouls dur, régulier, habituellement fréquent; toux pénible, crachats épais et verdâtres. Le treizième jour de l'entrée du malade, la respiration est plus accélérée, le pouls plus fréquent que les jours précédens; les palpitations du cœur sont plus fortes, la face est plus injectée. La percussion pratiquée ne put donner aucun renseignement exact, à cause de l'infiltration considérable des tégumens de la poitrine. On n'eut point recours à l'auscultation, qui commençait à peine à être connue. (C'était pendant le mois de septembre de 1819.)

Cet état fut regardé comme dépendant d'une exaspération momentanée de la maladie du cœur; mais, le lendemain, l'expectoration, supprimée la veille, reparut avec de nouveaux caractères. Le malade avait rendu pendant la nuit une assez grande quantité de crachats, réunis en une masse gélatiniforme, transparente, d'un jaune safrané, se détachant facilement du vase. D'après la nature de ces crachats, M. Lerminier ne balança pas à annoncer l'existence d'une pneumonie.

Les deux jours suivans, 15 et 16 septembre, même état, même expectoration. Deux saignées furent pratiquées. Jusqu'au 21, les crachats continuèrent à être visqueux et rouillés; les mêmes symptômes persistèrent. — Le 22, leur viscosité n'est plus aussi grande, ils ne sont plus que légèrement teints de sang. — Le 23 et le 24, ils repassent à l'état catarrhal; en même temps la dyspnée diminue, les inspirations sont plus profondes et moins rapprochées; le malade n'est plus tourmenté par des palpitations aussi fortes; son état s'améliore rapidement les jours suivans, et, le 28, il est revenu à la situation dans laquelle il se trouvait deux jours avant l'apparition des crachats pneumoniques.

Nous trouvons ici dans l'infiltration des parois thorachiques, qui rend la percussion impraticable, une nouvelle cause d'obscurité pour le diagnostic de la pneumonie. Dans des cas semblables, consulterons-nous, pour reconnaître l'inflammation pulmonaire, l'accélération inaccoutumée de la respiration, l'augmentation de la dyspnée, la fréquence plus grande du pouls, le malaise général plus considérable que ressent le malade? Mais ces symptômes peuvent être

naturellement attribués à la récrudescence de la maladie du cœur : c'est ce que l'on observe tous les jours. L'apparition de la toux ne peut pas fournir plus de lumières, car le catarrhe pulmonaire est une complication ordinaire de l'anévrysme du cœur. Les signes fournis par les crachats et par l'auscultation sont alors les seuls qui puissent apprendre que le parenchyme pulmonaire est enflammé. Mais l'auscultation seule nous semble loin d'être suffisante, dans tous les cas, pour révéler l'existence d'une pneumonie, pour la distinguer avec certitude, soit d'une simple bronchite, soit d'un épanchement pleurétique. L'expectoration devient donc alors le seul signe pathognomonique : l'observation suivante en est la preuve.

LIIIe OBSERVATION.

Pneumonie avec œdème pulmonaire et épanchement pleurétique double. Fièvre intermittente au début.

Un homme, âgé de 58 ans, fortement constitué, fut pris, le 8 août 1822, à huit heures du matin, d'un violent frisson, qui, au bout d'une heure, fut suivi de chaleur, puis d'une sueur abondante. Le 9, apyrexie. Le 10, second accès semblable au premier. Le 11, apyrexie. — Le 12, le malade entra à la Charité. Nous le vîmes au commencement de son troisième accès ; il sentait dans le tronc et dans les membres un froid glacial. Cependant la peau était brûlante, le pouls dur et très fréquent. A neuf heures, la sensation de froid fut remplacée par une sensation de vive chaleur, et bientôt la sueur s'établit. Douze grains de sulfate de quinine furent prescrits pour le lendemain 13, à prendre en trois doses, à

midi, à quatre heures et à huit heures du soir. — Dans la matinée du 14, le malade ne sentit pas de frisson, mais seulement un peu de chaleur, avec légère fréquence du pouls. — 15, apyrexie.

16, jour de la fièvre, à dix heures du matin, le malade sentit un léger frisson, puis il fut pris d'une vive douleur dans toute l'étendue de la partie latérale droite du thorax, depuis les dernières côtes jusqu'à l'aisselle. Cette douleur, que le moindre mouvement augmentait, ne cessa qu'à dix heures du soir. La nuit, une sueur abondante eut lieu.

Dans la matinée, forte dyspnée, parole brève, haletante; décubitus sur le dos. La douleur de la veille n'avait pas reparu, mais le malade avait expectoré trois ou quatre crachats transparens, visqueux, d'une teinte jaune verdâtre. Un râle crépitant, très prononcé, s'entendait à droite, en avant et latéralement. En arrrière, des deux côtés, la respiration était très forte, assez nette, mêlée en quelques points seulement, et par intervalles, de râle créptiant : il en était de même à gauche en avant. Pouls fréquent et dur, peau chaude et sèche, langue blanchâtre, diarrhée (*saignée de huit onces, boissons émollientes*). — Le sang présenta un large caillot sans couenne.

18, un râle crépitant, très fort, s'entendait dans toutes les parties de la poitrine; la percussion faisait entendre partout un son clair, excepté en bas des deux côtés, à partir de la sixième ou septième côte. Les caractères pneumoniques de l'expectoration persistaient. On compta cent dix battemens du pouls et quarante-trois respirations en une minute : la langue était sèche et pâle (*nouvelle saignée de huit onces, sinapismes aux jambes*). — Couenne verdâtre épaisse à la surface du caillot.

19, même état : le soir, le malade avait encore assez de force pour se placer facilement sur son séant; mais le moindre mouvement rendait la suffocation imminente. — Le lendemain, à six heures du matin, nous le vîmes rendre le dernier soupir : il conserva jusqu'au dernier moment l'usage libre de ses facultés intellectuelles.

OUVERTURE DU CADAVRE.

En incisant le tissu des deux poumons, on vit en ruisseler de toutes parts une énorme quantité de sérosité spumeuse, incolore. Partout le parenchyme pulmonaire était d'un blanc grisâtre et parfaitement crépitant, si ce n'est près de la racine du poumon droit. Dans cette dernière partie, l'on observait, par plaques isolées, un tissu d'un rouge livide, non crépitant, très facilement déchirable. Ces diverses portions enflammées, réunies, auraient à peine égalé le volume d'une orange. — A gauche, depuis le niveau de la septième ou huitième côte jusqu'au diaphragme, le poumon était séparé des parois thorachiques par un liquide d'un rouge foncé, dont la quantité égalait à peine un demi-litre. En haut, des fausses membranes, de formation récente, bornaient cet épanchement et unissaient le poumon aux côtes. — A droite, existait un autre épanchement, semblable au précédent sous le rapport de sa circonscription et de la quantité du liquide, mais qui en différait sous le rapport des qualités de celui-ci. C'était une sérosité trouble, comme bourbeuse, au milieu de laquelle nageaient un assez grand nombre de flocons albumineux. — Un sang noir, coagulé, remplissait les quatre cavités du cœur, et distendait surtout l'oreillette droite.

L'estomac, resserré dans sa portion pylorique, présentait

une assez vive rougeur de la muqueuse le long de la petite courbure. Blancheur de la muqueuse intestinale avec injection veineuse au-dessous d'elle, jusqu'au colon descendant. A la surface interne de ce dernier, de l'os iliaque et du rectum, apparaissait une couleur noire, disposée par plaques ou par lignes sinueuses, dans l'intervalle desquelles l'intestin était pâle. Cette couleur résidait dans la muqueuse. — La rate était remarquable par son volume et son extrême mollesse.

Les ventricules latéraux du cerveau étaient distendus par de la sérosité limpide, en quantité assez grande pour que la paroi antérieure fût soulevée et fît sentir une fluctuation manifeste.

Lorsque ce malade entra à la Charité, il était atteint d'une fièvre intermittente, exempte de toute complication grave. Le quatrième accès fut prévenu par l'administration du sulfate de quinine. Vers l'époque à laquelle aurait dû revenir le cinquième, le frisson et la douleur de côté signalèrent l'invasion de la pleurésie droite; bientôt la respiration devint gênée; du râle crépitant se fit entendre d'abord dans quelques points, puis dans la presque totalité du thorax; enfin des crachats de pneumonie apparurent. L'existence générale du râle crépitant semblait annoncer un engouement inflammatoire général des deux poumons : il n'en était rien cependant, et l'ouverture du cadavre démontra que ce râle dépendait d'un œdème pulmonaire. Quant à la pneumonie, elle existait aussi, mais tellement circonscrite, que, sans un examen attentif, elle aurait pu être facilement méconnue, et l'on eût regardé comme infidèles les signes fournis par l'expectoration. D'ailleurs, cette pneumonie, bornée à la racine de l'un des

poumons, et n'occupant qu'un très petit espace, ne dut avoir qu'une bien faible part dans l'augmentation toujours croissante de la dyspnée. Seule, elle n'aurait vraisemblablement donné lieu qu'aux symptômes d'une bronchite suraiguë ; mais les accidens graves et la mort sont suffisamment expliqués, et par le double épanchement pleurétique, et par l'œdème pulmonaire, qui, dans ce cas, exista bien évidemment plusieurs jours avant l'agonie.

Sous le rapport de l'apparition de la douleur pleurétique à l'époque où devait revenir l'accès de fièvre, cette observation présente de l'analogie avec celles qui ont été citées par M. Broussais, dans son Traité *des phlegmasies chroniques*, et où l'on voit également des pleurésies et des pneumonies débuter pendant le frisson d'une fièvre intermittente.

L'intelligence, avons-nous dit, fut conservée intacte jusqu'à la mort ; cependant on a dû remarquer quelle quantité considérable de sérosité remplissait les ventricules cérébraux. Dans beaucoup de cas d'hydrocéphales aiguës, l'épanchement est certainement loin d'être aussi abondant.

LIVe OBSERVATION.

Pneumonie avec péricardite. Tumeurs fibro-cartilagineuses autour du cœur.

Un imprimeur en taille-douce, âgé de 24 ans, avait eu, à la Rochelle, dix mois avant son entrée à l'hôpital, une fièvre quarte, qui dura pendant six mois. Arrivé à Paris depuis quatre mois, il n'y jouit jamais d'une bonne santé. Il avait de temps en temps des accès de fièvre qui n'offraient rien de régulier dans leur type ; enfin, depuis trois mois, il

était sujet à de fréquentes diarrhées. Dans la matinée du 9 août 1822, il ressentit, au-dessous du sein droit, une vive douleur, qui augmenta par la toux, le mouvement et les grandes inspirations. Le 10, cette douleur persista.

Le 11, troisième jour, nous vîmes le malade pour la première fois. La douleur n'avait pas diminué, la respiration était gênée, le malade toussait souvent, et avait commencé à expectorer depuis quelques heures des crachats visqueux et rouillés. En avant, des deux côtés, la respiration s'entendait forte et nette; à droite, latéralement et en arrière, un peu au-dessous de l'épine de l'omoplate, il y avait du râle crépitant; partout ailleurs la respiration était faible, mais nette; nulle part le son n'était mat. Le pouls était plein, très fréquent, la peau chaude, la langue blanche, la bouche mauvaise; deux ou trois selles liquides avaient eu lieu depuis vingt-quatre heures. Le malade avait beaucoup sué dans les soirées du 9 et du 10; il était très faible, et ne se plaçait sur son séant qu'avec beaucoup de peine. La rate se sentait au-dessous du rebord des côtes, et descendait jusque près de l'ombilic; le foie se sentait aussi dans l'hypochondre droit, dans l'étendue de deux ou trois travers de doigt au-dessous des côtes. L'existence d'une pleuro-pneumonie était évidente; l'absence du son mat, les signes fournis par l'auscultation, la nature des crachats, qui pouvaient se détacher du vase, annonçaient que le poumon n'était encore qu'engoué. (*Saignée de douze onces, tisanes émollientes.*)

Aucun amendement n'eut lieu après la saignée. Dans la journée, le point de côté augmenta. Le soir et toute la nuit, sueur abondante.

Dans la matinée du quatrième jour, la douleur était très vive; le malade n'avait encore expectoré que trois ou quatre

crachats transparens, rouillés et très visqueux. Il toussait peu; l'oppression était considérable. L'auscultation faisait entendre, à droite, dans les mêmes points que la veille, un râle crépitant plus faible, sans bruit d'expansion pulmonaire; latéralement, de ce même côté, le son était un peu mat: à gauche, latéralement et inférieurement, on entendait aussi en différens points du râle crépitant. Le décubitus avait lieu sur le dos. Le pouls, très fréquent, était plus dur, et la peau brûlante. Ainsi l'inflammation, loin de céder, s'était accrue du côté droit, et, de plus, elle s'était propagée au poumon gauche. Cette double phlegmasie rendait le pronostic des plus graves (*saignée de seize onces*). Grande oppression toute la journée. Le soir et la nuit, sueur moins copieuse que les autres jours.

Cinquième jour, la douleur était plus vive que jamais. Le malade n'osait ni tousser, ni respirer, ni se livrer au moindre mouvement, de peur de l'exaspérer; cette douleur rendait la percussion impraticable. Le râle crépitant existait dans les mêmes points que la veille, et de plus on l'entendait pour la première fois à droite en avant depuis la clavicule jusqu'au sein; l'expectoration n'était plus que celle du simple catarrhe. Le caillot du sang tiré la veille, petit, entouré de beaucoup de sérosité, était recouvert d'une couenne très mince; le sang de la première saignée n'en avait pas présenté. (*Trente sangsues sur le côté droit, boissons et lavemens émolliens.*)

Le point de côté diminua pendant l'application des sangsues; le lendemain matin, sixième jour, il ne se faisait plus sentir que pendant la toux; d'ailleurs même état (*vésicatoire sur le côté droit*). Peu de temps après que nous eûmes quitté le malade une sueur très abondante s'établit; elle persista le jour et toute la nuit.

Dans la matinée du septième jour, la peau était encore moite ; la respiration était sensiblement plus calme, la parole plus libre, le râle crépitant était mêlé des deux côtés au bruit naturel de la respiration ; les crachats, épaissis, ressemblaient à ceux de la bronchite chronique; la fréquence du pouls n'avait pas diminué.

Cependant, en même temps que les symptômes de la pneumonie s'amendaient, de nouveaux accidens menaçaient de se déclarer ; les idées du malade s'étaient troublées depuis la veille ; l'expression des yeux annonçait le délire. Était-ce le début d'une arachnitis ? Trente sangsues furent appliquées sur le traject des jugulaires. L'intelligence reprit bientôt son intégrité.

Du huitième au douzième jour, l'état du malade s'améliora de plus en plus. Le râle crépitant fut peu à peu remplacé par le bruit naturel de la respiration ; mais il ne cessa pas entièrement. Le son mat disparut ; en même temps les forces se rétablissaient avec une incroyable rapidité ; des sueurs abondantes avaient lieu chaque soir ; la toux était rare, accompagnée de crachats très épais ; le pouls conservait une médiocre fréquence ; les fonctions digestives étaient constamment restées dans le même état que le jour de l'entrée.

Le douzième jour, l'abdomen et le thorax se couvrirent d'une foule de petites vésicules miliaires, transparentes, coniques, surmontant une très petite plaque rouge. Treizième et quatorzième jour, cette éruption persista. Le quinzième, on trouva à sa place une desquammation de l'épiderme. On entendait encore un peu de râle crépitant dans divers points de la poitrine des deux côtés. Depuis quatre ou cinq

jours le malade prenait quelques bouillons et des crêmes de riz.

Dans la soirée du quinzième jour, il fut pris tout-à-coup d'une douleur déchirante à la partie inférieure du sternum; il lui semblait que sa poitrine était comme fortement serrée par un étau. Il passa la nuit dans un état d'anxiété extrême.

Dans la matinée du seizième jour, cette douleur, cette sensation de serrement, persistaient. L'oppression avait reparu plus forte que jamais; la respiration était courte, inégale, la parole haletante. Le pouls avait repris une extrême fréquence; on le déprimait facilement. Les traits de la face avaient subi une altération sensible; cependant la toux n'avait point augmenté, l'expectoration était restée celle du catarrhe; le bruit de la respiration s'entendait aussi bien que les jours précédens, il était même plus intense. Les battemens du cœur ne présentaient rien d'insolite. On soupçonna l'invasion d'une péricardite (*saignées de douze onces*). Le sang offrit une couenne épaisse.

Le lendemain, dix-septième jour de la pneumonie, et troisième de la péricardite, le sentiment de constriction de la poitrine n'existait plus; la douleur avait abandonné le sternum et s'était portée à la région précordiale; elle augmentait par le décubitus à gauche. La respiration était plus libre, l'anxiété générale moins vive; le pouls avait perdu sa grande fréquence.

Les jours suivans, la péricardite prit de plus en plus une marche chronique; la douleur était très obtuse; le malade ne sentait de l'oppression que lorsqu'il se livrait à quelque grand mouvement; la fréquence du pouls était médiocre: des sueurs avaient lieu chaque nuit. Bientôt le son devint

très mat à la partie antérieure gauche du thorax, depuis le bas du sternum jusqu'un peu au-dessus de la mamelle; les forces, qui s'étaient si promptement rétablies, se perdaient de nouveau; la face était bouffie et très pâle; le bruit respiratoire continuait à être obscurci par un peu de râle crépitant en différens points. Dans cet état, le malade voulut quitter l'hôpital; il y rentra au bout de trois jours (16 septembre), et expira deux ou trois heures après. Jusqu'à l'époque de sa mort il conserva toujours une légère diarrhée et du dégoût pour les alimens. Sa langue fut constamment blanchâtre; il ne vomit jamais.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Les poumons, gorgés de sang, étaient partout perméables à l'air. Dans plusieurs points, spécialement à la partie postérieure du lobe supérieur du poumon droit, et vers la partie moyenne du gauche, leur tissu se déchirait avec une extrême facilité.

Une demi-pinte environ d'une sérosité trouble, puis d'un pus blanc et épais, s'échappa de la cavité du péricarde : prodigieusement distendu, ce sac membraneux avait refoulé les poumons, et le cœur n'occupait plus qu'une très petite partie de sa cavité. La surface libre de la membrane séreuse du péricarde était uniformément recouverte par une fausse membrane blanche, de deux à trois lignes d'épaisseur, présentant un grand nombre de petites aspérités assez semblables à celle de la panse des ruminans : au-dessous de cette fausse membrane la séreuse avait conservé son aspect naturel. Dans trois points de son étendue la portion de séreuse qui recouvre le cœur en était séparée par une tumeur du volume d'une

noix, offrant tous les caractères du tissu fibro-cartilagineux; chacune de ces tumeurs avait poussé au-devant d'elle la membrane séreuse, et faisait saillie à l'intérieur de la cavité du péricarde. Le cœur ne contenait qu'une petite quantité de sang noir à moitié coagulé; sa surface interne était d'un rouge intense : cette rougeur existait aussi dans l'aorte, vide de sang, jusque vers le milieu de sa portion abdominale; là, elle diminuait, n'existait plus que par plaques, puis disparaissait entièrement un peu avant la bifurcation de l'artère.

Le foie dépassait de trois travers de doigt le bord des côtes; son tissu était d'un rouge vif, et très dense. La rate, très volumineuse, et offrant aussi une grande densité, s'avançait jusque près de l'ombilic. L'estomac était remarquable par sa vaste capacité; sa surface interne présentait, dans toute l'étendue du grand cul-de-sac, une couleur brunâtre qui allait en diminuant du côté du pylore; non loin de cet orifice elle acquérait une teinte blanchâtre légèrement rosée; partout où existait la couleur brune, la muqueuse ramollie s'enlevait en pulpe par le plus léger grattage. L'intestin grêle présentait supérieurement une teinte analogue à celle de la portion pylorique; plus bas, il était très pâle. Le gros intestin offrait d'espace en espace une injection légère; la surface interne du colon était, en outre, parsemée d'un assez grand nombre de points noirs, situés au centre d'une légère élévation de la muqueuse, avec un cercle noir autour de cette élévation.

Un peu de sérosité limpide infiltrait le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la convexité des hémisphères cérébraux; les ventricules latéraux en contenaient une assez grande quantité.

Un des faits les plus importans qui doivent être remarqués dans cette observation, c'est l'état du poumon à une époque où, sans l'auscultation, qui faisait entendre en quelques points un peu de râle crépitant, on aurait pu croire que la pneumonie était entièrement résolue : le parenchyme pulmonaire était loin cependant d'être encore revenu à son état naturel. Ce cas prouve avec quelle lenteur s'opère la complète résolution des phlegmasies pulmonaires, et combien de précautions sont nécessaires dans la convalescence, soit pour éviter les rechutes, plus faciles que dans aucune autre maladie, soit pour prévenir, chez les individus qui y sont disposés, la formation des tubercules dans les portions de tissu pulmonaire qui restent engorgées et enflammées long-temps après que tous les signes rationnels de la pneumonie ont disparu.

Le début, la marche, les progrès de la phlegmasie pulmonaire, et plus tard sa résolution, furent ici d'ailleurs annoncés par l'auscultation avec une grande précision. Cette pneumonie fut plus redoutable par son étendue que par son intensité dans chacun des points où elle existait. Nulle part, en effet, elle ne parut guère passer le premier degré. Voilà pourquoi, après s'être manifestée par les symptômes les plus graves, elle se résolut ensuite avec assez de facilité et de promptitude. Deux saignées furent pratiquées sans que l'inflammation parût s'amender. La douleur pleurétique devint de plus en plus intense, malgré cette double émission sanguine ; elle céda dès que le côté eut été couvert de sangsues. La résolution commença à s'opérer du sixième au septième jour. Fut-elle favorisée par le vésicatoire appliqué alors sur

la poitrine? Ne fut-elle pas plutôt le résultat des sueurs extrêmement abondantes qui eurent lieu à cette époque?

N'oublions pas de remarquer les symptômes passagers d'irritation cérébrale qui se manifestèrent en même temps que l'inflammation de poitrine s'amendait. Rappelons aussi l'éruption miliaire qui apparut un peu plus tard, et que les anciens auraient rangée au nombre des phénomènes critiques. Notons enfin avec quelle incroyable promptitude les forces se relevèrent, dès que l'intensité de l'inflammation cessa de les appeler sur un seul organe.

La résolution de la pneumonie semblait à peu près complète, lorsque le péricarde fut à son tour frappé de phlegmasie. Nous avons vu quels phénomènes marquèrent le début de cette nouvelle maladie. Une émission sanguine ne l'enleva pas, mais en modéra les symptômes, et la fit passer à l'état chronique. La matité du son annonça, au bout de quelques jours, la formation d'un épanchement dans le péricarde. Quant aux tumeurs fibro-cartilagineuses développées entre le cœur et la séreuse, on ne peut douter qu'elles ne préexistassent à la péricardite; mais ne troublant pas sensiblement les fonctions du cœur, elles n'avaient été annoncées par aucun symptôme.

Si nous ne craignions de nous écarter de notre sujet, nous aurions encore à faire ressortir, dans cette observation, l'espèce d'hypertrophie du foie et de la rate chez un individu qui avait eu long-temps une fièvre quarte; nous aurions aussi à établir un rapprochement entre les lésions trouvées dans le canal intestinal, et le trouble qu'avaient présenté les fonctions digestives.

LVe OBSERVATION.

Pneumonie avec hépatite.

Un tailleur de pierres, âgé de 51 ans, entra à l'hôpital dans un tel état de faiblesse qu'on ne put avoir aucun renseignement précis sur son état antécédent. On sut seulement que depuis dix à douze jours il avait été pris de fièvre, de toux et de dyspnée; que depuis quatre jours sa peau s'était colorée en jaune. Le 23 juillet 1822, il présenta l'état suivant :

Respiration courte, accélérée, s'exécutant à la fois par l'élévation des côtes et l'abaissement du diaphragme; parole haletante; décubitus sur le dos, toux fréquente; crachats transparens, très peu visqueux, d'une couleur aussi verte que celle de la matière résineuse de la bile. La poitrine percutée rendait un son très mat à droite, en avant depuis la clavicule jusqu'un peu au-dessous du sein, et en arrière depuis l'épine de l'omoplate jusqu'un peu au-dessus de l'angle inférieur de cet os. Dans cette même étendue, en avant, l'on n'entendait aucune espèce de respiration ou de râle; en arrière, existait un léger râle crépitant sans mélange de bruit d'expansion pulmonaire. Plus bas, la respiration s'entendait nette et forte, ainsi que dans tout le côté gauche; le pouls était fréquent et petit, la peau brûlante et sèche. Un enduit vert couvrait la langue; l'hypochondre droit, développé et douloureux, offrait à la pression une résistance plus grande que le gauche. Les évacuations alvines étaient naturelles sous le rapport de leur quantité et de leur qualité.

Les urines, peu abondantes et douloureuses au passage, étaient d'un rouge orangé très prononcé. La face, le tronc et la partie interne des membres thorachiques étaient d'un jaune tirant un peu sur le vert.

Les signes fournis par l'auscultation et la percussion annonçaient l'hépatisation du lobe supérieur du poumon droit. Cependant les crachats étaient à peine visqueux ; leur couleur, d'un vert foncé, était entièrement différente de la teinte rouillée, jaunâtre ou verdâtre, qu'ils offrent ordinairement dans la pneumonie. La tension douloureuse de l'hypochondre droit, jointe à l'ictère, nous fit soupçonner la coexistence d'une hépatite. La grande dyspnée, l'altération profonde des traits de la face, le siége même de la phlegmasie pulmonaire, plus dangereuse lorsqu'elle existe dans les lobes supérieurs, le degré avancé de cette même phlegmasie, enfin la complication présumée de l'hépatite, rendaient le pronostic des plus graves (*saignée de douze onces*, *boissons et lavemens émolliens*, *diète.*) Le sang présenta un large caillot que recouvrait une couenne dense, épaisse, d'un jaune foncé. Un morceau de papier plongé dans le sérum se teignit en jaune.

Le soir, la dyspnée était extrême ; la nuit, le malade délira. Dans la matinée du 24, il poussait des plaintes continuelles ; les inspirations étaient courtes, très rapprochées. A droite, latéralement et en avant, dans l'espace de trois ou quatre travers de doigt au-dessous du sein, là où vingt-quatre heures auparavant le bruit de la respiration nous avait paru très net, nous entendîmes du râle crépitant ; ainsi l'inflammation s'était étendue. Les crachats conservaient le même caractère ; le décubitus avait toujours lieu sur le dos ; les battemens artériels étaient tellement fréquens qu'ils pou-

vaient à peine être comptés; l'ictère était devenu grand. (*Vésicatoires sur le côté droit du thorax.*)

Dans la journée, la gêne de la respiration devint de plus en plus grande; le soir, râle trachéal, extrémités froides. Mort dans la nuit.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Teinte jaune verdâtre très prononcée de toute la surface de la peau. Coloration jaune des cartilages des côtes.

Le lobe supérieur du poumon droit présentait dans toute son étendue une couleur grise jaunâtre De son tissu facilement déchirable, et se réduisant en pulpe par la pression, s'écoulait en grande quantité un liquide purulent, qui avait également une légère teinte jaune. Débarrassé par le lavage du pus qui l'infiltrait, le tissu de ce même lobe offrait une foule de granulations rougeâtres pressées les unes contre les autres. La plus grande partie du lobe moyen présentait un mélange d'hépatisation rouge et de simple engouement. Partout ailleurs le parenchyme pulmonaire était sain; la muqueuse bronchique droite était sensiblement plus rouge que la gauche. Une concrétion polypiforme jaunâtre, se ramifiant dans l'artère pulmonaire et dans les veines-caves, distendait les cavités droites du cœur.

Le foie dépassait de deux travers de doigt le rebord cartilagineux des fausses côtes. Il avait une couleur analogue à celle de la lie de vin; son tissu, d'une mollesse remarquable, se réduisait par une légère pression en une pulpe rougeâtre. La vésicule du fiel ne contenait qu'une petite quantité de bile d'un jaune peu foncé; les canaux biliaires étaient libres; une pression légère faisait couler la bile dans le duodénum.

Ce dernier intestin ne présentait pas la plus légère injection. La face interne de l'estomac était dans toute son étendue d'un blanc rosé. Le reste du canal intestinal était blanc. Près du cœcum existaient deux ou trois larges bandes de points noirs (glandes agminées de Peyer). La rate, de volume ordinaire, était très molle.

La dure-mère était colorée en jaune; une sérosité également jaune infiltrait le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Un liquide semblable remplissait les ventricules latéraux. Plusieurs des petites veines qui rampent sur leurs parois présentaient un teinte jaune qui, n'existant que sur le trajet du vaisseau, et ne se propageant nullement à la substance cérébrale voisine, paraissait dépendre de la nature du liquide que ces vaisseaux contenaient. D'autres veinules avaient leur couleur rouge ordinaire.

Aucun liquide analogue à la bile ne fut trouvé dans le système lymphatique.

Les crachats n'annonçaient point ici le degré de l'inflammation pulmonaire. Ils étaient à peine visqueux, et leur couleur verte semblait bien, dans ce cas, dépendre du mélange de la bile et du mucus bronchique; ce qui le prouve, c'est que cette même coloration se retrouvait à la face supérieure de la langue. *La nature de l'expectoration fut donc déterminée, dans ce cas, par la maladie du foie.* Les véritables crachats bilieux sont d'ailleurs infiniment rares, et plus tard nous essaierons de prouver que les crachats auxquels on donne ordinairement ce nom ne sont autre chose que des crachats teints d'une quantité plus ou moins considérable de sang.

Nous ne nous arrêterons pas sur d'autres circonstances de cette observation, importantes sous le rapport de l'hépatite, telles que les signes qui annoncèrent cette inflammation, beaucoup plus rare qu'on ne le pense communément, le mode particulier d'altération que le foie présenta, l'état parfaitement sain du duodénum, bien que le foie fût malade, etc.

LVIe OBSERVATION.

Pneumonie avec arachnitis et gastrite.

Un homme de 33 ans, ancien maréchal-des-logis, traînait une vie misérable depuis trois ans qu'il avait quitté le service; dans ces derniers temps il avait servi les maçons. Cependant il jouissait habituellement d'une bonne santé. Le 19 mars 1822, il travailla comme de coutume. Dans la soirée, il ressentit un malaise général, des frissons vagues, qui furent remplacés par une forte chaleur. La nuit, il fut pris d'une violente douleur au-dessous du sein droit. Le 20, cette douleur persistait, le malade toussait sans expectorer. Ce jour-là et le 21, il s'alita et but du punch chaud. Le 22, il prit un émétique, qui le fit beaueoup vomir sans le soulager. Le 24, quinze sangsues furent appliquées sur le côté droit du thorax. Le 25, le malade, entré à la Charité, fut saigné dans la soirée. A la visite du 26, il offrit l'état suivant:

Air de stupeur; commencement de prostration; décubitus sur le dos; grande dyspnée, inspirations courtes, rapprochées; parole haletante; toux fréquente; crachats rouillés, transparens, visqueux, réunis en une masse gélatiniforme qui adhère au vase; douleur au-dessous du sein droit, se

faisant sentir seulement par la percussion et par la toux. La poitrine percutée rend un son très mat à droite en arrière, depuis l'épine de l'omoplate jusqu'aux dernières côtes, latéralement depuis le creux de l'aisselle jusqu'à l'hypocondre, et en avant depuis le niveau du sein jusqu'à ce même hypochondre. L'auscultation fait entendre à droite en arrière un bruit analogue au bruit d'un soufflet mal joint, dont on chasse l'air avec force et rapidité (respiration bronchique très forte). Ce bruit est quelquefois mêlé à du râle crépitant, qu'on entend seul en avant et latéralement dans tout l'espace où le son est mat. Immédiatement au-dessous de la clavicule du même côté, ainsi que dans la fosse sus-épineuse droite, et à gauche dans tous les points, le bruit de la respiration est très intense et sans aucun mélange de râle ou d'autre bruit insolite. Le pouls est fréquent, très petit, la peau chaude et aride (il n'y a jamais eu de sueur), la langue rouge et lisse. Le sang tiré la veille est couvert d'une couenne blanche épaisse. La pneumonie semblait être déjà si avancée, la faiblesse était si grande, qu'une nouvelle ouverture de la veine ne parut pas devoir être tentée; mais M. Lerminier regardant la stupeur comme le signe d'une inflammation des méninges, fit placer dix sangsues derrière chaque oreille. Il prescrivit un vésicatoire de sept pouces de diamètre sur le côté droit de la poitrine, deux sinapismes aux jambes dans la soirée, des tisanes émollientes, et, en outre, seize grains de poudre de Dower à prendre le soir en deux doses, comme moyen diaphorétique. La nuit, une sueur abondante se manifesta pour la première fois.

Dans la matinée du 27 (neuvième jour), l'air de stupeur avait augmenté, la faiblesse était plus grande. Ce n'était qu'avec une peine extrême que le malade pouvait se placer

sur son séant. Les crachats étaient supprimés, la dyspnée portée au plus haut degré, la langue brune et sèche : le pouls avait une telle fréquence, qu'on pouvait à peine en compter les battemens. (*Deux vésicatoires aux jambes.*)

28 (dixième jour), respiration bronchique très marquée à droite et en arrière; latéralement et en avant on n'entendait rien, si ce n'est dans l'étendue de deux ou trois travers de doigt au-dessus du sein où existait du râle crépitant. La sécheresse et la couleur brune de la langue persistaient. Il n'y avait pas de sueur, bien que la poudre de Dower eût été continuée. La nuit le malade délira.

Onzième jour, trouble des idées par intervalles. D'ailleurs même état (*décoction de polygala*). Douzième jour, les yeux étaient hagards; la tête était agitée d'un mouvement continuel de droite à gauche et de gauche à droite. Le malade paraissait un peu sourd, et ne répondait aux questions que lentement et en balbutiant. Une croûte noire épaisse couvrait la langue. La respiration était très gênée; la teinte livide de la face et des lèvres annonçait un commencement d'asphyxie. La respiration bronchique s'entendait avec une force extrême. La nuit, violent délire. (*Vésicatoires aux cuisses.*)

Dans la matinée du treizième jour, la face du malade était profondément altérée; étranger à tout ce qui l'environnait, il semblait en quelque sorte uniquement occupé à respirer. Peu de temps après la visite il se mit à parler à haute voix, à crier, à chanter. A midi et demi on cessa de l'entendre; il expira à une heure.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Hépatisation grise des lobes inférieur et moyen du pou-

mon droit. La partie inférieure du lobe supérieur de ce même poumon présentait un mélange d'hépatisation rouge et grise; mais avec prédominance de la rouge, et en quelques points un simple engouement. Enfin, la partie supérieure de ce lobe, constituant le sommet du poumon, était encore parfaitement crépitante, nullement engouée. Le poumon gauche était gorgé d'une énorme quantité de sérosité spumeuse et incolore. Cet œdème semblait ne s'être formé que dans l'agonie. Les bronches du poumon droit étaient beaucoup plus rouges que celles du gauche. Un sang noir, coagulé, remplissait le cœur et les gros troncs qui partent de cet organe ou qui s'y rendent. Une légère exsudation albumineuse recouvrait, sous forme de plaques petites et peu nombreuses, la plèvre pulmonaire du côté droit. Il n'y avait, d'ailleurs, aucun épanchement dans la plèvre.

La membrane muqueuse de l'estomac présentait dans sa portion splénique une vive injection sans ramollissement ni épaississement notable de son tissu. Le reste du canal digestif, non plus que les autres viscères abdominaux, n'offrirent rien de remarquable.

L'extrémité antérieure des hémisphères cérébraux présentait, non loin de la grande scissure interlobulaire, une exsudation albumineuse, membraniforme, placée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. On en trouva deux ou trois autres semblables, ayant chacune environ la largeur d'une pièce de cinq francs, à la face intérieure du cerveau, là où il repose sur les lobes du cervelet. Les ventricules latéraux étaient assez fortement distendus par de la sérosité trouble, au milieu de laquelle nageaient quelques petits flocons. Vidée du liquide qui la remplissait, leur cavité paraissait beaucoup plus ample que dans l'état physiologique.

Cette observation nous semble surtout remarquable, par la précision avec laquelle chaque groupe de symptômes peut être rapporté à la lésion d'un organe ou d'un appareil d'organes.

Nous avons vu que dans les pneumonies sans complication la langue s'éloigne à peine de son état naturel. Ici sa couleur, rouge d'abord, puis brune et noire, sa sécheresse, annonçaient une complication gastrique (1). Nous trouvâmes effectivement une inflammation de l'estomac. On trouva, pour expliquer le délire, une méningite bien caractérisée (2).

Quant à la pneumonie, son siége et son degré ne furent pas annoncés avec une moindre exactitude. Nous retrouvons ici deux des signes les plus sûrs de l'hépatisation pulmonaire, savoir : la respiration bronchique, et la modification de la voix qui l'accompagne presque constamment.

Lorsque le malade entra à l'hôpital, l'inflammation du poumon était déjà à peu près au-dessus des ressources de l'art. L'existence simultanée de l'arachnitis et de la gastrite augmentait encore singulièrement la gravité du pronostic. De cette triple inflammation résulta l'oppression des forces, la

---

(1) Nous ne pensons plus aujourd'hui qu'un pareil état de la langue annonce nécessairement une phlegmasie de l'estomac. Dans les volumes suivans nous citerons des faits qui montreront qu'une langue sèche et noire peut exister chez des individus dont l'estomac ne présente après la mort aucune lésion appréciable.

(2) Il est d'autres cas où, pour expliquer le délire des pneumoniques, on ne trouve, dans les centres nerveux non plus que dans leurs enveloppes, aucune lésion appréciable.

faiblesse, l'état adynamique dans lequel était plongé le malade. Certes, les toniques étaient ici contre-indiqués; mais nous doutons que d'abondantes émissions sanguines eussent été plus utiles.

LVII° OBSERVATION.

Pneumonie avec inflammation générale de la membrane muqueuse gastro-pulmonaire.

Un ébéniste, âgé de 38 ans, cheveux blonds, peau blanche, muscles grêles, entra à la Charité le 23 avril 1822. Il avait depuis plusieurs jours un grand dévoiement, il toussait et était enroué. A la visite du 24, il présenta l'état suivant :

Faiblesse générale, déjà portée à un assez haut degré, intelligence obtuse, yeux rouges et larmoyans, coryza, langue rouge, déglutition pénible, ventre indolent, diarrhée, enrouement, respiration un peu accélérée, expectoration catarrhale, toux fréquente, le malade n'éprouve pas la moindre oppression, il ne sent et n'a jamais senti aucune douleur dans la poitrine. Le pouls est fréquent et assez dur, la peau chaude et sèche.

Il y avait évidemment ici inflammation générale, mais peu intense, de la membrane muqueuse des intestins et des poumons. Rien n'annonçait que le parenchyme pulmonaire lui-même fût atteint. On eût dit d'un individu qui était dans le prodrôme d'une scarlatine ou d'une rougeole. Une saignée de huit onces fut prescrite, le malade prit dans la journée, en deux fois, douze grains de poudre de Dower. Par l'emploi de ce diaphorétique on cherchait à favoriser le dévelop-

pement de l'éruption, si elle devait avoir lieu. Dans tous les cas, après avoir modéré la phlegmasie interne par une émission sanguine, on cherchait encore à l'affaiblir, en déterminant une fluxion vers la peau.

Le lendemain 25, même état; il n'y avait pas eu de sueur (*douze sangsues à l'anus*). La nuit suivante, délire.

Le 26, air de stupeur, prostration plus grande, langue rouge et collante, soif vive, ventre souple, trois ou quatre selles, voix entièrement éteinte; toux plus fréquente, respiration plus accélérée, crachats visqueux et rouillés, son mat à la partie postérieure et latérale du côté droit du thorax, dans l'étendue à peu près des lobes moyen et inférieur du poumon de ce côté. Dans cette même étendue, respiration bronchique, résonnance particulière de la voix. (*Trente sangsues à l'épigastre, deux vésicatoires aux jambes.*)

Dans la soirée, un délire tranquille se manifesta, le malade eut encore assez de force pour sortir seul de son lit et en faire le tour. Interrogé s'il souffrait quelque part, il indiquait, sans parler, la région sternale. Il mourut dans la nuit.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le parenchyme des lobes moyen et inférieur du poumon droit était dense, imperméable à l'air; le lobe inférieur était en hépatisation grise, le moyen en hépatisation rouge. Une concrétion albumineuse, membraniforme, de formation récente, était interposée entre ces deux lobes. Du mucus filant, placé entre les lèvres de la glotte, paraissait obstruer cette ouverture. La muqueuse du larynx et de la trachée présentait une assez grande quantité de plaques et de bandes

rougeâtres. Une couleur rouge livide régnait dans toute l'étendue des bronches. Le cœur avait un volume ordinaire; mais il existait une hypertrophie notable des parois du ventricule gauche, avec rétrécissement de sa cavité. Les cavités droites, distendues par un sang noir liquide, contenaient en outre des caillots fibrineux blancs, intimement adhérens aux colonnes charnues.

La paroi postérieure du pharynx offrait une rougeur intense. L'œsophage était blanc. Des gaz et des liquides distendaient médiocrement l'estomac. Sa face interne était divisée en deux portions bien distinctes sous le rapport de la couleur. Toute la portion splénique présentait une teinte d'un rouge vif qui résidait dans la muqueuse ramollie; la portion pylorique était blanche, sans ramollissement. De grosses veines remplies de sang rampaient au-dessous de la muqueuse. Cette membrane était comme tapissée par une assez grande quantité de sang brun liquide, qu'elle semblait avoir exhalé. Les trois quarts supérieurs de l'intestin grêle présentaient une couleur rouge qui, en plusieurs endroits, dépendait d'une injection sous-muqueuse, mais qui, en un grand nombre de points, dépendait aussi de l'injection de la muqueuse elle-même. En deux ou trois endroits, là où la membrane muqueuse paraissait être le plus vivement enflammée, elle était couverte par un liquide sanguinolent analogue à celui de l'estomac. Le quart inférieur était blanc jusqu'à un pied environ au-dessus du cœcum. Dans ce dernier espace, existait une rougeur peu intense de la muqueuse; mais de plus apparaissaient deux élevures, ayant chacune environ la largeur d'une pièce de 20 sous, faisant une saillie de deux à trois lignes au-dessus du reste de la face interne de l'intestin. Leurs bords étaient formés par la muqueuse d'un rouge

livide. Leur plancher se trouvant au niveau des bords, présentait une couche d'un gris brunâtre qui adhérait fortement aux parties subjacentes, et semblait constituer une véritable escharre de la membrane muqueuse. Au-dessous d'elle existait le tissu lamineux, considérablement épaissi et d'un rouge brunâtre. Il y avait une grande analogie, pour la forme et la couleur, entre ces tumeurs et les anthrax de la peau. Le gros intestin était sain. La rate, volumineuse, se déchirait par la moindre pression en une sorte de bouillie d'un noir foncé.

Les méninges qui recouvrent la convexité des hémisphères cérébraux étaient injectées; la substance cérébrale, ferme, présentait à l'incision un grand nombre de petits points rouges; les ventricules ne contenaient que quelques gouttes de sérosité.

L'ouverture du cadavre montra chez ce malade une inflammation générale de la membrane muqueuse gastro-pulmonaire, ainsi que nous l'avions reconnu dès le premier jour; mais elle nous découvrit aussi une profonde altération du parenchyme pulmonaire, que nous ne reconnûmes que vingt-quatre heures avant la mort, et qui cependant existait infailliblement depuis plusieurs jours. Jusqu'avant les dernières vingt-quatre heures de l'existence du malade, il y eut si peu de symptômes de pneumonie, qu'on regarda comme inutile de le percuter et de l'ausculter : remarquable exemple d'une inflammation latente du poumon avec suppuration de son tissu ! Ce n'est que par les progrès très rapides de la pneumonie du 25 au 26, qu'on peut expliquer pourquoi la dyspnée, à peu près nulle jusqu'alors, devint tout-à-coup si

considérable. C'est aussi une circonstance bien remarquable, que l'apparition des crachats pneumoniques le dernier jour seulement. Je serais porté à croire que l'état d'infiltration purulente du lobe inférieur ne contribua en rien à la production de ces nouveaux symptômes, et qu'ils furent plutôt le résultat d'une nouvelle inflammation qui s'empara du lobe moyen, et qui fut assez aiguë pour produire très rapidement l'hépatisation rouge de ce lobe. De là aussi l'augmentation de l'oppression des forces, et la mort.

LVIIIe OBSERVATION.

Pneumonie double avec entérite folliculeuse et péritonite aiguë.

Un mécanicien en fer, âgé de 21 ans, avait depuis douze jours une abondante diarrhée, lorsqu'il entra à la Charité le 31 décembre 1821. Le 1er janvier, céphalalgie, face rouge, langue blanchâtre, anorexie, ventre indolent, plusieurs selles liquides; pouls fréquent et plein, chaleur halitueuse de la peau (*saignée de douze onces*). Le sang n'offrit pas de couenne. Du 2 au 5 janvier, disparition graduelle de la fièvre, de la diarrhée et des autres symptômes morbides. Le 5, convalescence. Le 6, tout avait changé de face : le pouls avait repris une grande fréquence; la respiration était haute, accélérée; l'auscultation faisait entendre du râle crépitant en arrière des deux côtés : était-ce l'invasion d'une double pneumonie? (*Vingt-quatre sangsues à l'anus.*)

7, l'abdomen était couvert d'une foule de petites élevures ayant à peine le volume d'une tête d'épingle ordinaire, blanches, demi-transparentes, plus appréciables encore par le toucher que par la vue (sudamina). Trente nouvelles sangsues furent appliquées à l'anus.

8, la face, grippée, exprimait l'anxiété et la douleur. Le malade, couché sur le dos, redoutait le moindre mouvement, de peur d'augmenter les douleurs abdominales vives qu'il ressentait depuis quelques heures : une pression un peu forte était nécessaire pour augmenter ces douleurs. La langue était humide et vermeille, le ventre tendu ; aucune selle n'avait eu lieu. La respiration courte, très accélérée, s'exécutait surtout par le soulèvement des côtes ; le râle crépitant persistait en arrière des deux côtés ; pouls serré, petit, médiocrement fréquent ; sueur abondante toute la nuit, nombreux sudamina sur l'abdomen, la poitrine et les membres. (*Trente sangsues à l'anus, fomentations d'eau de guimauve, et embrocations d'huile de camomille sur l'abdomen ; boissons et lavemens émolliens.*)

9, même état ; 10, mêmes caractères de la respiration ; auscultation et percussion impossibles en arrière, à cause de l'extrême difficulté des mouvemens ; ventre tendu et douloureux ; forte distension du colon par des gaz. (*Trente sangsues sur le ventre ; deux demi-lavemens, contenant chacun une demi-once d'huile de ricin.*)

11, dyspnée de plus en plus grande, pouls très petit et irrégulier, altération profonde des traits (*vésicatoires aux cuisses*). Mort dans la soirée.

OUVERTURE DU CADAVRE.

La partie postérieure des deux poumons ne crépitait pas ; de leur tissu facilement déchirable et semblable au tissu de la rate, s'écoulait une grande quantité de sérosité sanguinolente.

La cavité péritonéale était remplie par un liquide d'un gris

sale, au milieu duquel nageaient des flocons albumineux; des concrétions membraniformes, encore molles et récentes, unissaient les anses intestinales.

La face interne de l'estomac est blanche, ainsi que celle des quatre cinquièmes supérieurs de l'intestin grêle. La face interne du cinquième inférieur était parsemée d'un grand nombre de petites élevures arrondies, blanches ou rougeâtres, ayant, terme moyen, le volume d'un grain de millet, faisant une légère saillie au-dessus du niveau de la muqueuse, aux dépens de laquelle elles étaient formées; entre ces élevures la membrane était blanche. Dans cette même portion d'intestin s'observait une plaque rouge, ovalaire, saillante d'une ligne au-dessus du reste de la muqueuse, ayant son plus grand diamètre dirigé suivant la longueur de l'intestin, offrant dans ce sens deux à trois pouces d'étendue sur un pouce et demi de large environ : sa surface était comme rugueuse et inégale; c'était une plaque de Peyer enflammée et tuméfiée. Enfin, dans l'étendue de trois ou quatre travers de doigt au-dessus du cœcum, apparaissaient de nombreuses ulcérations, dont le fond était formé par le tissu lamineux rouge et un peu épaissi, et les bords par la muqueuse irrégulièrement découpée, et présentant une couleur noirâtre dans l'étendue d'une ligne environ autour de l'ulcère. Cette altération n'existait plus dans le cœcum, qui était blanc, ainsi que le reste du gros intestin.

Lorsque le malade entra à l'hôpital, il semblait n'avoir qu'une de ces entérites légères qui se dissipent ordinairement en peu de jours sous l'influence d'un traitement adoucissant. Bientôt,

en effet, la diarrhée cessa, la fièvre se modéra, et tout semblait annoncer la convalescence, lorsque tout-à-coup le pouls redevint très fréquent, la respiration s'accéléra, et du râle crépitant se fit entendre dans la partie postérieure des deux poumons. Peu de temps après, le péritoine fut à son tour frappé de phlegmasie : les symptômes de la pneumonie devinrent alors très obscurs; il n'y avait aucune expectoration caractéristique; la toux était très légère; la dyspnée pouvait être très naturellement considérée comme le résultat mécanique du refoulement du diaphragme, dû à la fois et à l'épanchement péritonéal et à la distension gazeuse du colon: l'existence simultanée de l'inflammation dans les deux poumons, diminuant le son d'une manière égale des deux côtés, rendait peu certains les signes fournis par la percussion. Il ne restait donc plus que l'auscultation; mais, en raison des vives douleurs péritonéales causées par tous les changemens de position, l'auscultation elle-même ne pouvait être que bien imparfaitement pratiquée. Voilà donc un cas où tout semblait concourir à obscurcir le diagnostic de la pneumonie, et où véritablement l'on ne pouvait qu'en soupçonner l'existence: ce sont des cas semblables que l'on rencontre si souvent dans l'exercice de la médecine pratique et qui en augmentent si prodigieusement les difficultés. Qu'est-il besoin de dire qu'ici encore il n'y avait que fausse adynamie, résultat de la triple inflammation dont les poumons, le péritoine et la muqueuse intestinale étaient le siége?

L'état que présentèrent ici les portions du poumon enflammées nous semble devoir être considéré comme un état intermédiaire entre le simple engouement et la véritable hépatisation: sous le rapport anatomique, cet état paraît constituer le passage du premier au deuxième degré de la pneumonie.

LXIe OBSERVATION.

Pneumonie latente, survenue pendant le cours d'une entérite chronique.

Un domestique, âgé de 27 ans, entra à la Charité le 4 avril 1822. Depuis trois semaines il avait une abondante diarrhée; le pouls était fréquent et faible, la face pâle et maigre, la langue rouge et lisse, le ventre indolent. Vingt sangsues furent appliquées à l'épigastre. Le lendemain, la langue avait perdu sa rougeur; les autres symptômes persistaient. Les jours suivans, le malade eut une fois les sangsues à l'anus; on lui donna des boissons mucilagineuses, des lavemens émolliens. La diarrhée ne cessait pas; d'ailleurs, il n'y avait aucun symptôme de gastrite. La langue était pâle, décolorée; le pouls était petit et fréquent, sans que la peau fût chaude; le malade, dans un état de maigreur et de débilité générale, semblait comme anémique. Dans cet état de choses, M. Lerminier pensa qu'on pouvait essayer de combattre la diarrhée par l'emploi des toniques astringens. Il donna d'abord un verre de décoction de cachou, la tisane de riz acidulée avec l'eau de Rabel : aucun changement n'eut lieu, si ce n'est que de nombreuses pétéchies apparurent sur la poitrine et l'abdomen. M. Lerminier prescrivit alors des bols composés chacun de quatre grains d'alun et de quatre grains d'extrait de ratanhia; le nombre en fut rapidement porté de quatre à dix par jour. Le malade prenait quelques crêmes de riz, des bouillons et un peu de vin : sous l'influence de ce mode de traitement, le dévoiement diminua d'abord, puis cessa, et en même temps la face reprit un apect plus naturel, la peau perdit un peu de sa sécheresse et reprit une meilleure colo-

ration ; il semblait qu'on ne devait plus s'occuper qu'à nourrir le malade et à lui rendre en quelque sorte du sang, lorsqu'au commencement du mois de mai la fièvre se ralluma, et la face prit en quelques heures un aspect cadavérique. Quelle était la cause de cette rechute ? Elle ne semblait point être dans les intestins, car la langue conservait son aspect naturel, le ventre restait souple et indolent ; le dévoiement n'avait pas reparu : il n'y avait d'ailleurs ni toux, ni aucune apparence de dyspnée. Cependant nous percutâmes la poitrine, et nous trouvâmes un son un peu mat à droite en arrière, dans toute l'étendue à peu près des lobes moyen et inférieur ; dans cette même étendue nous entendîmes du râle crépitant, sans mélange d'aucun bruit d'expansion pulmonaire. Ainsi l'on ne pouvait révoquer en doute l'existence d'une pneumonie. Le malade était encore tellement faible et anémique, que M. Lerminier ne pensa pas qu'il fût convenable d'ouvrir la veine : il prescrivit l'application de vingt sangsues sur le côté droit du thorax et de deux vésicatoires aux cuisses. Les deux jours suivans, persistance de la fièvre, altération de plus en plus grande des traits de la face, augmentation du son mat. Disparition presque complète du râle crépitant que ne remplace aucun bruit respiratoire : d'ailleurs, pas de dyspnée, de toux ni d'expectoration (*vésicatoire sur le côté droit du thorax*). Mort le quatrième jour de la rechute.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Une partie du lobe inférieur du poumon droit offrait un mélange d'hépatisation rouge et grise ; une autre partie de ce lobe, rouge et se réduisant en pulpe par la pression, pré-

sentait un aspect assez analogue à celui de certaines rates très molles. Le reste du parenchyme pulmonaire paraissait sain.

La surface interne de l'estomac était blanche, sa membrane muqueuse d'épaisseur et de consistance ordinaires; l'intestin grêle ne présentait aucune altération sensible, jusque dans l'étendue d'un pied environ au-dessus de la valvule. Dans ce dernier espace, la muqueuse avait une couleur brunâtre qui existait aussi dans le cœcum; dans le colon, on trouvait plusieurs ulcérations blanches, à peine capables d'admettre un petit pois, avec blancheur de la membrane autour d'elles.

Cette observation est surtout remarquable par l'absence complète des signes rationnels qui auraient pu faire soupçonner la pneumonie. Il n'y eut ni dyspnée, ni toux, ni expectoration; cependant l'inflammation était très intense, et sa marche parut être rapide. Nul doute, d'ailleurs, que cette pneumonie n'ait été la cause de la rechute et de la mort. Survenue chez un individu déjà profondément affaibli, elle sembla l'entraîner au tombeau, en concentrant sur le poumon le peu de forces que possédait encore l'économie : de là, prostration portée tout-à-coup au dernier degré.

Si, non contens de la simple observation des faits, nous voulions nous élever à leur cause physiologique, ne pourrions-nous pas chercher à expliquer, dans ce cas, l'absence si remarquable de la dyspnée par la très petite quantité de sang qui, dans l'état d'anémie où se trouvait le malade, devait être soumis dans un temps donné au contact de l'air?

Envisagée maintenant sous d'autres points de vue, soit

sous le rapport de l'ensemble des phénomènes généraux et locaux qui précédèrent l'apparition de la pneumonie, soit sous le rapport du mode de traitement qui fut employé avec succès contre la diarrhée, soit enfin sous le rapport de l'état dans lequel on trouva le canal intestinal, cette observation nous semble digne du plus haut intérêt; elle nous semble propre à éclaircir plusieurs points de doctrine, que ce n'est point ici le lieu de développer.

LXe OBSERVATION.

Pneumonie au début d'une variole, disparaissant à mesure que l'éruption s'établit.

Un homme de 22 ans ressentit, le 23 septembre 1822, des étourdissemens et une vive douleur à la région lombaire : il vomit. Le 24, toux fréquente, dyspnée. Entré à la Charité dans la soirée, il fut saigné. Une couenne mince recouvrit le caillot. Dans la matinée du 25, la respiration était haute, accélérée, les crachats visqueux, rouillés, transparens; la poitrine, percutée, résonnait généralement assez mal; le bruit naturel d'expansion pulmonaire était masqué en un grand nombre de points par du râle crépitant. Pouls fréquent et plein, peau chaude, langue humide et blanchâtre, selles ordinaires, face rouge, persistance des étourdissemens. Nous regardâmes ce malade comme atteint d'une double pneumonie encore peu intense (*saignée de douze onces, sinapisme le soir, tisane d'orge*). La saignée offrit une couenne plus épaisse que la première.

26, troisième jour, la gêne de la respiration avait augmenté, le râle crépitant était plus fort et plus général, les

crachats présentaient le même aspect. La face, toujours rouge, offrait un air d'anxiété très remarquable; il y avait beaucoup de fièvre, les voies digestives paraissaient être à peu près intactes. Ainsi, depuis vingt-quatre heures, l'inflammation pulmonaire s'était notablement accrue; et, pour peu qu'elle augmentât encore, on pouvait craindre qu'elle ne fût rapidement funeste en raison de son étendue. (*Saignée de huit onces, deux vésicatoires aux jambes.*)

Dans la matinée du 27, même état. — Dans la soirée, éruption simultanée à la face, sur la poitrine et sur les bras, des boutons rouges et coniques. — Le lendemain matin, ces boutons étaient plus gros et plus nombreux. — Depuis leur apparition, la respiration était devenue plus libre, les crachats avaient repassé à l'état catarrhal. Le bruit naturel d'expansion pulmonaire avait remplacé presque partout le râle crépitant: la poitrine était plus sonore. — Les jours suivans, sous la seule influence de la diète et des simples boissons mucilagineuses, l'éruption varioleuse se développa avec régularité, et tous les symptômes de pneumonie disparurent.

L'ensemble des symptômes qui marquèrent le début de cette maladie annonçait une fièvre inflammatoire; mais bientôt apparurent les signes d'une phlegmasie locale, d'une pneumonie. Celle-ci semblait être plus grave par son étendue que par son intensité dans chacun des points qu'elle occupait. Plusieurs émissions sanguines n'en arrêtèrent pas les progrès. Un fâcheux pronostic était déjà porté, lorsque les symptômes de cette phlegmasie disparurent comme par enchantement, en même temps que l'éruption varioleuse

commença à s'effectuer. Cette éruption fut dans ce cas véritablement critique. Au reste, de pareils faits ne sont rien moins que rares. Qui ne sait que le début des fièvres exanthématiques est souvent marqué par des signes d'arachnitis, de pneumonie, de gastrite, etc., qui cessent avec une merveilleuse facilité, dès que l'éruption commence à paraître ?

Souvent aussi la pneumonie se manifeste pendant le cours de la variole, et elle en est sans contredit une des plus funestes complications. Mais tantôt elle est annoncée par des symptômes caractéristiques, et alors elle peut être combattue avec succès par un traitement antiphlogistique plus ou moins énergique. Tantôt, plus dangereuse, elle est complètement latente ; souvent alors elle a déjà désorganisé le tissu pulmonaire, avant qu'on se soit même aperçu de son existence. Dans le plus grand nombre des cas elle s'oppose au libre développement de l'éruption cutanée, et est une des causes fréquentes de ces varioles irrégulières, ordinairement mortelles, que les anciens désignaient sous le nom de varioles malignes. De là, l'importance du précepte de percuter et d'ausculter souvent la poitrine chez les varioleux, lors même que leur respiration paraît le plus complètement libre. Toutes les fois, d'ailleurs, que cette double méthode révèle l'existence d'une inflammation pulmonaire, il ne faut pas hésiter à recourir franchement et abondamment aux émissions sanguines, seul moyen de modérer la phlegmasie interne, et par suite de favoriser l'éruption.

LXI[e] OBSERVATION.

Pneumonie remplaçant des douleurs rhumatismales.

Un bonnetier, âgé de 25 ans, était atteint depuis quinze jours environ de douleurs rhumatismales, lorsqu'il entra à la Charité dans le cours du mois de décembre 1822. Ces douleurs, après avoir parcouru successivement les articulations de l'épaule, du poignet et du coude, étaient alors fixées aux deux genoux, qui étaient rouges et tuméfiés. Il y avait beaucoup de fièvre. Deux saignées furent pratiquées : la rougeur disparut, le gonflement diminua, mais la douleur persistait encore avec beaucoup d'intensité, lorsque dans la journée du 16 décembre elle disparut tout-à-coup, et en même temps le malade fut pris d'une oppression considérable. Le soir même, des sinapismes furent appliqués aux extrémités inférieures. Le lendemain matin, la douleur rhumatismale n'avait pas reparu : le malade, à demi assis dans son lit, disait qu'il étouffait. Les mouvemens inspiratoires, courts et très accélérés, s'exécutaient à la fois par une forte élévation des côtes, et par l'abaissement du diaphragme. La toux était rare et sèche ; la poitrine percutée résonnait bien partout ; auscultée, la respiration s'entendait partout nette, mais très forte. Le pouls était très fréquent et plein, la peau brûlante et sèche. Rien de notable du côté des voies digestives.

Deux phénomènes principaux fixaient ici notre attention : d'une part, la disparition subite du rhumatisme ; et, d'autre part, la dyspnée considérable, avec fièvre intense, qui avait immédiatement suivi cette disparition. Quant à la cause de la dyspnée, résidait-elle dans une pneumonie centrale ?

dépendait-elle d'une péricardite commençante? était-elle purement nerveuse? Nous étions réduit à n'émettre à cet égard que des conjectures plus ou moins probables. Quelle que fût d'ailleurs cette cause, les indications thérapeutiques n'étaient pas équivoques. Des cataplasmes sinapisés furent appliqués autour des genoux, une saignée de douze onces fut pratiquée.

Le lendemain, troisième jour de l'invasion de la dyspnée, aucun amendement n'avait eu lieu, mais la teinte rouillée et la viscosité des crachats révélaient l'existence d'une pneumonie. Cependant la percussion et l'auscultation n'apprenaient rien de plus que la veille. Ainsi l'inflammation était bornée à une portion de la racine ou du centre des poumons. Mais si le peu d'étendue de cette pneumonie semblait être une circonstance favorable, la gêne extrême de la respiration rendait le pronostic très grave. (*Saignée de douze onces, deux vésicatoires aux jambes, seize grains de poudre de Dower en deux doses, boissons et lavemens émolliens.*)

Quatrième jour, râle crépitant dans la fosse sous-épineuse droite, et au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate gauche; du reste, même état. La pneumonie s'était donc étendue. (*Saignée de huit onces.*)

Cinquième et sixième jour, pas de changement sous le rapport du râle, des crachats et de la dyspnée. La grande fréquence du pouls persiste. La nuit, le malade délire. (*Sinapismes aux jambes, vingt-quatre sangsues sur la poitrine le sixième jour.*)

Dans la matinée du septième jour, l'intelligence n'était pas nette, la face exprimait la stupeur, la langue était sèche et rouge; mêmes symptômes du côté de la poitrine (*douze sangsues sur le trajet de chaque jugulaire, deux vésicatoires aux cuisses*). Dans la journée, l'intelligence reprit sa netteté,

la langue s'humecta. Vers le soir, la peau, sèche jusqu'alors, se couvrit d'une sueur abondante qui persista toute la nuit. Dans la matinée du huitième jour, une amélioration notable avait eu lieu; la respiration surtout était devenue beaucoup plus libre, les crachats avaient perdu une grande partie de leur viscosité et de leur teinte rouillée. Le pouls conservait sa grande fréquence. On ne voulut point examiner la poitrine, de peu d'arrêter la sueur, qui était encore très abondante (*boissons émollientes*). La sueur cessa dans la soirée.

Le neuvième jour, respiration calme, expectoration catarrhale, pouls moins fréquent, douce chaleur de la peau; très léger râle avec mélange de bruit d'expansion pulmonaire dans la fosse sous-épineuse droite. Ce râle ne cesse entièrement qu'au bout de trois ou quatre jours; le pouls ne revient tout-à-fait à son rhythme naturel que lorsque toute espèce de râle a cessé. D'ailleurs le malade est très bien, et il ne tarde pas à quitter l'hôpital sans avoir ressenti ses douleurs rhumatismales.

L'invasion de la pneumonie coïncida ici d'une manière frappante avec la disparition subite du rhumatisme. C'est ce qu'on appelait autrefois une métastase, et ce qu'on expliquait par le transport de l'humeur rhumatismale sur la poitrine. On s'en rend compte aujourd'hui par le déplacement de l'irritation. Quoi qu'il en soit, la cause de la grande dyspnée qui suivit la disparition du rhumatisme, resta d'abord très obscure; ce ne fut que plus tard que la nature des crachats, puis l'existence du râle crépitant, annoncèrent une inflammation du parenchyme pulmonaire. Nous verrons dans

d'autres parties de cet ouvrage des phlegmasies de la plèvre et du péricarde suivre également la disparition brusque d'une affection rhumatismale.

Cette pneumonie parut se juger vers le huitième jour par une sueur critique, sans retour des douleurs articulaires.

LXII[e] OBSERVATION.

Congestion sanguine pulmonaire, simulant une pneumonie, chez un scorbutique.

Un écrivain public, âgé de 55 ans, entra à la Charité le 19 novembre 1822. En proie à la misère et aux chagrins, cet homme se nourrissait habituellement mal; il habitait une chambre humide et basse dans une petite rue du fauboug Saint-Marcel. Lorsque nous le vîmes pour la première fois, nous fûmes frappés par la pâleur en quelque sorte cadavérique de toute sa peau, et de la face en particulier. De ses gencives, molles et boursoufflées, s'écoulait, par la pression la plus légère, un sang clair et séreux; l'haleine était fétide; de larges taches scorbutiques couvraient les membres inférieurs, légèrement œdématiés autour des malléoles. Dès que le malade marchait un peu vite, il s'essoufflait facilement : les poumons et le cœur semblaient être d'ailleurs exempts de lésion; les fonctions digestives étaient intactes. On prescrivit le vin de quinquina, la tisane de raifort, des frictions aromatiques sur les membres. Pendant les douze ou quinze jours suivans, l'état du malade sembla s'améliorer un peu, et il quitta l'hôpital. Il y rentra trois jours après avec de la fièvre et une abondante diarrhée. Les évacuations alvines étaient en grande partie composées d'un sang liquide; il n'y avait d'ailleurs ni

colique ni ténesme. Après quarante-huit heures de diète, ce flux de ventre s'arrêta, et le mouvement fébrile cessa; mais à dater de ce moment, les taches scorbutiques devinrent plus nombreuses et plus étendues, l'appétit se perdit entièrement, la fétidité de l'haleine était insupportable; enfin, la respiration, calme jusqu'alors, s'accéléra, et en même temps le pouls reprit de la fréquence, sans que la température de la peau s'élevât. Le malade expectorait, en toussant, des crachats aqueux, rougeâtres, se rapprochant assez des *crachats jus de pruneaux* du troisième degré de la pneumonie. En auscultant la poitrine, on entendait en arrière, des deux côtés, du râle crépitant mêlé au bruit naturel d'expansion pulmonaire; en avant, celui-ci était net, mais faible. M. Lerminier ne pensant pas que des émissions sanguines fussent ici convenables, combattit l'affection pulmonaire par l'application de deux vésicatoires aux cuisses; il prescrivit la tisane de polygala. Les cinq ou six jours suivans, les mêmes symptômes persistèrent (*vésicatoire sur la poitrine, tisane de polygala, looch avec addition de trois grains de kermès*). Cependant la respiration devint de plus en plus gênée, les évacuations alvines sanguinolentes reparurent, et le malade succomba. Dans les derniers temps, le genou gauche était devenu enflé et douloureux.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le tissu pulmonaire crépitait peu généralement, surtout en arrière : il était d'une couleur brune, d'une pesanteur remarquable; une énorme quantité de sang en ruisselait de toutes parts lorsqu'on l'incisait. Les cavités du cœur ne contenaient qu'un peu de sang liquide; l'aorte était vide.

La face interne de l'estomac et de l'intestin grêle présentait plusieurs plaques rouges, résultat de l'infiltration sanguine du tissu sous-muqueux; la face interne du gros intestin était colorée par le sang qui le remplissait. Par la macération sa rougeur uniforme disparaissait, et l'on trouvait à sa place une assez vive injection qui existait à la fois et dans le tissu cellulaire sous-muqueux et dans la muqueuse elle-même. La rate était remarquable par son volume et sa grande mollesse.

Nous fûmes curieux d'examiner l'articulation du genou gauche; nous la trouvâmes remplie d'un sang noir liquide. Les taches scorbutiques avaient leur siége dans l'épaisseur même du derme.

On voit rarement à Paris des exemples d'une affection scorbutique portée à un si haut degré. N'envisageant spécialement ce cas que sous le rapport du sujet qui nous occupe, nous ferons remarquer l'état particulier qui fut présenté par les poumons : ce n'était point certainement une inflammation, c'était une congestion sanguine passive, analogue à celle qui existait dans le derme, dans le tissu des gencives, sous la membrane muqueuse gastro-intestinale, dans le tissu de la rate, dans la synoviale du genou. Cette congestion pulmonaire détermina pendant la vie la plupart des symptômes qui caractérisent une pneumonie : son augmentation progressive fut la principale cause de la mort. Qu'eussent produit dans un pareil cas les émissions sanguines ? Très probablement elles auraient hâté le terme fatal. Quel genre de médication fallait-il employer? Peut-être, à l'époque de l'entrée du malade, eût-il été possible de le guérir par l'emploi des

différens toniques plus particulièrement connus sous le nom d'*anti-scorbutiques*, si leur efficacité eût pu être secondée et par un régime convenable, et par un ensemble de soins hygiéniques qui ne peuvent exister dans un hôpital; mais, une fois que la congestion pulmonaire commença à avoir lieu, la maladie devint, je crois, au-dessus de toutes les ressources de l'art.

Du reste, tous ceux qui ont observé des épidémies de scorbut ont remarqué l'espèce de congestion fatale dont le poumon devient souvent le siége dans un degré avancé de la maladie. La poitrine, a dit Lind, est toujours plus ou moins affectée dans la dernière période du scorbut. Huxham a particulièrement insisté sur le danger des fortes saignées dans les cas de ce genre.

CHAPITRE IV.

TERMINAISON DE LA PLEURO-PNEUMONIE PAR GANGRÈNE.

LXIIIe OBSERVATION.

Un joueur d'orgue, âgé de 28 ans, but le 25 août 1822 une grande quantité d'eau très froide, tandis qu'il était en sueur. Celle-ci se supprima : peu d'heures après il fut pris de frisson, et le soir même, il ressentit au-dessous du sein droit une vive douleur qui devint déchirante pendant la nuit. En même temps, oppression, toux sèche; persistance de ces symptômes le 26 et le 27. Le 28, quatrième jour, saignée; diminution de la douleur, apparition de crachats sanguinolens. Cinquième jour, deuxième saignée. Sixième, septième et huitième jours, persistance des crachats rouillés, toux fréquente, oppression, fièvre. Les neuf jours suivans, même état; le malade se contente de garder le repos et la diète. Tel fut le récit qu'il nous fit. Il entra à la Charité le 9 septembre, seize jours après l'invasion de la pneumonie. Le lendemain matin il présenta l'état suivant :

La face était pâle, comme plombée, la faiblesse et la maigreur portées à un haut degré : on l'eût pris pour un individu épuisé par une ancienne suppuration. Il n'existait plus au cune trace du point de côté. Le malade se plaignait de respirer difficilement; il était couché à plat sur le dos, un peu incliné du côté droit; il toussait souvent, et expectorait un

liquide d'un rouge brunâtre, assez semblable aux *crachats jus de pruneaux* du troisième degré de la pneumonie. La poitrine percutée ne résonnait point à droite en arrière et latéralement; dans cette même étendue on n'entendait ni respiration, ni râle. Pouls fréquent, sans chaleur à la peau; fonctions digestives intactes. M. Lerminier annonça l'existence d'une pneumonie au troisième degré. (*Large vésicatoire sur le côté droit de la poitrine, looch kermétisé, douze grains de poudre de Dower en quatre paquets, tisane de bourrache.*)

Dix huitième et dix-neuvième jour, sueurs abondantes, résultat probable de l'administration de la poudre de Dower. Vingtième jour, suppression de la poudre de Dower; pas de sueur, expectoration catarrhale; d'ailleurs, même état.

Dans la matinée du vingt-unième jour, les crachats rendus pendant la nuit nous parurent exhaler une odeur un peu fétide. — Dans la journée, l'expectoration changea notablement de caractère : elle était formée par un liquide d'un gris verdâtre sale, d'une repoussante fétidité. — Le lendemain matin, la matité du côté droit avait diminué, et là où la veille encore la respiration était nulle, nous entendîmes un gargouillement très prononcé. Dès-lors on dut penser, ou bien qu'un épanchement purulent, formé dans la plèvre, s'était vidé à travers les bronches, ou bien, ce qui était plus probable, qu'une communication s'était établie entre l'un de ces conduits et une cavité ulcéreuse, suite d'une gangrène du poumon.

Les jours suivans, l'augmentation de la fétidité des crachats, leur couleur de plus en plus caractéristique, nous parurent annoncer, d'une manière non douteuse, la gangrène pulmonaire (*décoction de polygala, pilules de Morton,*

sirop de baume de Tolu). — Dès ce moment, le malade dépérit avec une effrayante rapidité; la face avait un aspect cadavérique; une atmosphère infecte existait autour de lui; il conservait toujours le même décubitus sur le dos, avec légère inclinaison à droite. Dès qu'il se soulevait un peu, les crachats affluaient dans la trachée-artère avec une telle abondance, qu'une suffocation imminente en était le résultat. Des sueurs continuelles, qui furent vainement combattues d'abord par des préparations de quinquina, puis par l'acétate de plomb, étaient pour ce malheureux une nouvelle source d'épuisement. A dater du 26 septembre (trente-troisième jour), une diarrhée abondante se déclara (plus de vingt selles aqueuses, sans colique, en vingt-quatre heures). Suppression de la tisane de polygala et des pilules de Morton (*tisane de riz avec le sirop de coing, décoction blanche*). Cette diarrhée persista jusqu'à la mort.

Le 5 octobre (quarante-deuxième jour), face cadavérique, dyspnée extrême, quelques stries sanguinolentes mêlées aux crachats ordinaires. — Mort dans la nuit.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le lobe inférieur du poumon droit était creusé par une vaste cavité à parois rugueuses et brunâtres, d'où s'exhalait une odeur infecte, gangréneuse. Une masse pultacée, demi-fluide, d'un gris verdâtre sale, la remplissait; de larges tuyaux bronchiques s'y ouvraient; elle n'était séparée des côtes que par une portion très mince de tissu pulmonaire. Autour de cette cavité, qui aurait pu admettre une orange, le parenchyme des lobes inférieur et moyen présentait un mélange d'hépatisation rouge et grise. La partie postérieure du lobe

supérieur du poumon gauche offrait une couleur rouge, qui contrastait avec la teinte pâle du reste de ce poumon, un tissu facilement déchirable, à peine perméable à lair. (Passage de l'engouement à l'hépatisation rouge.)

L'estomac était très pâle, ainsi que le reste du tube digestif, ouvert et examiné avec soin dans toute son étendue.

Cette observation diffère de la plupart des observations de gangrène du poumon, publiées jusqu'à ce jour, en ce qu'ici la gangrène a évidemment succédé à une inflammation pulmonaire. C'est un véritable cas de terminaison de pneumonie par gangrène. La nature des symptômes, l'état du poumon autour de l'ulcère le prouvent également. L'époque à laquelle la portion de poumon enflammée commença à se gangréner ne peut être précisée; mais nous fûmes avertis, par la nature de l'expectoration, du moment où une communication s'établit entre les bronches et la partie gangrénée. Lorsque le malade mourut, il y avait déjà séparation complète de l'escarre, et formation d'une cavité ulcéreuse autour de celle-ci. L'observation n'a point encore démontré si, après l'évacuation complète des parties mortes, les parois de l'ulcère ne peuvent pas se rapprocher, la cicatrisation s'opérer, et la santé se rétablir.

La mort fut vraisemblablement hâtée chez notre malade par la phlegmasie du poumon gauche, qui était récente, et et de laquelle dépendaient sans doute les stries sanguinolentes qui apparurent dans les crachats peu de temps avant la mort.

Nous noterons encore ici la couleur blanche de la muqueuse intestinale, chez un individu atteint d'une abondante diarrhée.

LXIVe OBSERVATION.

Un terrassier, âgé de 21 ans, ressentit, il y a dix-huit mois, une douleur au-dessous du sein gauche, en même temps oppression, toux avec crachats sanguinolens. Il fut saigné, et un vésicatoire fut appliqué sur le côté gauche du thorax. Depuis ce temps la respiration est restée courte et la toux a persisté. Cependant le malade a continué à se livrer à ses pénibles occupations. Trois semaines seulement avant d'entrer à la Charité, il a eu une hémoptysie assez abondante, et depuis cette époque il a cessé de travailler. Le 3 juillet 1824, il présenta l'état suivant.

Son mat dans toute l'étendue du côté gauche du thorax, tant en avant qu'en arrière. Un peu au-dessous du niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, on entend un râle muqueux qui se rapproche du gargouillement des cavernes; dans ce même point, on entend, par intervalles, la respiration bronchique et une très forte résonnance de la voix. Ailleurs, de ce même côté, on n'entend rien autre chose que différentes variétés du râle bronchique, telles que nous les avons déjà si souvent indiquées. A droite, conservation de la sonoréité des parois, bruit d'expansion pulmonaire fort et net, si ce n'est en quelques points, où l'on entend un peu de râle bronchique. La parole est libre, la respiration ne paraît pas sensiblement gênée; l'haleine est fétide; les crachats sont très abondans, formés par un liquide purulent d'un blanc verdâtre, s'écoulant en nappe et exhalant une odeur fade et désagréable. Décubitus à plat sur le dos, également possible à droite et à gauche. — Pouls de fréquence médiocre, sans chaleur à la peau; le soir, malaise, sensation

d'ardeur générale sans frisson initial, sueur la nuit. Pas de trouble appréciable des fonctions digestives. Forces assez bien conservées; embonpoint de la face; maigreur du reste du corps. (*Pilules balsamiques de Morton, sirop de Tolu, hydromel composé.*)

Le 5 juillet, dans la matinée, le pouls était plus fréquent, et la température de la peau s'était élevée. (*Saignée de huit onces.*)

Aucun changement notable n'eut lieu jusque vers le 22 juillet. Vers cette époque, les crachats changèrent de caractère. Au liquide purulent, précédemment décrit, commença à se mêler une autre matière formée par une foule de petits grumeaux grisâtres, exhalant une odeur très fétide. Les jours suivans, ces crachats grisâtres, d'abord rares, devinrent de plus en plus abondans et fétides; en approchant du lit du malade on sentait une odeur infecte, gangréneuse, qui provenait à la fois de ses crachats et de son haleine. Depuis que l'expectoration présentait ces nouveaux caractères, le pouls était habituellement petit et fréquent; la face était remarquable par sa pâleur; chaque matin nous trouvions le malade couché sur le côté gauche. Trois ou quatre fois il vomit ses alimens. D'ailleurs, la respiration n'était pas plus gênée, les forces se conservaient, la maigreur n'augmentait point. Bien que le pronostic fût très grave, la terminaison fatale semblait encore éloignée.

Le 9 août, le malade se leva comme à son ordinaire, descendit dans le jardin de l'hôpital et y resta pendant deux heures. Le reste de la journée, il parut être dans le même état que les jours précédens. Dans la soirée, se promenant dans les salles, il se trouva mal et revint à son lit, soutenu par deux infirmiers. A dix heures moins quelques minutes, on

l'entendit causer librement et à haute voix; on remarqua seulement que sa face était plus altérée que de coutume. A dix heures il n'était plus.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Embonpoint de la face encore assez considérable. Marasme du reste du corps. Roideur cadavérique.

Adhérences intimes des plèvres costale et pulmonaire du côté gauche. Tout le poumon de ce même côté est dur, imperméable à l'air : pressé entre les doigts, son tissu résiste et ne s'écrase pas; par l'incision ou la pression aucun liquide ne s'en écoule. Sa couleur, peu différente de celle qui existe dans l'état sain du poumon, est d'un rouge grisâtre; coupé en divers sens, il semble parsemé d'une infinité de granulations jaunâtres, d'une extrême petitesse. Ces granulations sont-elles le résultat de la distension des vésicules pulmonaires par du pus concret? Sont-ce là des tubercules naissans? A sa surface et dans son intérieur, ce même poumon présente un grand nombre de lignes d'un blanc mat, qui s'entrecroisent de manière à circonscrire exactement les lobules pulmonaires, dont les limites se trouvent ainsi parfaitement dessinées. Ces lignes semblent être formées par le tissu cellulaire, épaissi et comme fibreux, qui, dans l'état naturel, sépare les lobules les uns des autres.

A peu près vers la partie moyenne de la hauteur de ce poumon, non loin de sa surface externe, existe une cavité assez grande pour admettre une grosse noix. Une odeur gangréneuse s'en exhale : ses parois sont tapissées par une couche mince de matière verdâtre, qui laisse voir au-dessous d'elle le tissu du poumon rouge et dur. Plusieurs bronches, d'un

calibre assez considérable, s'ouvrent dans cette cavité qui est vide. La surface interne des bronches est rouge, les parois de plusieurs offrent une hypertrophie évidente : en quelques points elles se dilatent d'une manière assez notable pour représenter de petites cavités. C'est surtout vers le centre du lobe inférieur qu'on remarque ces dilatations partielles ; elles contiennent une matière grisâtre et fétide, analogue aux crachats.

Le poumon droit est libre d'adhérences et sain dans toute son étendue, si ce n'est près de sa base, où il offre une portion hépatisée en rouge, égalant à peu près le volume d'une orange, et dont la grande friabilité annonce la formation récente.

Chez ce malade, comme chez le sujet de l'observation LXIII, la gangrène du poumon succéda manifestement à un état inflammatoire de cet organe. La nature des phénomènes morbides et l'état dans lequel on trouva le poumon autour de l'ulcère le prouvent également. Chez le premier malade, la gangrène succéda à une pneumonie aiguë ; chez le second, à une des pneumonies le plus manifestement chroniques que nous ayons eu occasion d'observer. L'état d'induration dans lequel nous trouvâmes le poumon ne saurait être confondu avec l'état d'hépatisation rouge ou d'infiltration purulente qui existe dans les cas de pneumonies aiguës. Dans ces cas, en effet, le tissu pulmonaire est gorgé de liquide, qui s'en écoule lorsqu'on l'incise ou qu'on le presse ; il se déchire et s'écrase avec une remarquable facilité. Ici, au contraire, le tissu pulmonaire était sec, et sa cohésion était aussi grande que dans son état sain. Nous ferons remarquer encore, comme un caractère bien tranché de l'inflammation chroni-

que, l'épaississement comme squirrheux du tissu cellulaire interlobulaire.

Chez le sujet de l'observation LXIII, l'escharre, détachée du tissu pulmonaire, était encore en partie contenue dans la cavité ulcéreuse formée autour d'elle. Ici, l'escharre avait été déjà entièrement expulsée, et la cavité vide n'en conservait plus d'autre trace que l'odeur gangréneuse qu'elle exhalait, et la couche verdâtre qui tapissait ses parois. Dans l'un et dans l'autre cas, un même ensemble de symptômes annonça l'existence de la gangrène pulmonaire : le plus caractéristique de ces symptômes fut sans doute l'expectoration. Les crachats grisâtres et fétides, tels que nous les avons décrits, nous semblent en effet annoncer aussi sûrement la gangrène du poumon, que les crachats rouillés, transparens et visqueux annoncent une pneumonie aiguë. Les excavations tuberculeuses, et surtout la muqueuse bronchique chroniquement enflammée, peuvent bien fournir des crachats fétides (1) ; mais cette fétidité est loin d'être celle que nous

(1) Aux cas de ce genre que j'ai déjà fait connaître dans ce volume (Observations sur la bronchite), j'ajouterai ici le suivant :

Un phthisique, ayant déjà eu plusieurs crachemens de sang, est pris d'une nouvelle hémoptysie ; mais cette fois le sang a un aspect singulier : au fond du vase existe une masse liquide d'un rouge brun d'où s'exhale une fétidité telle, qu'elle me rappelle sur-le-champ la fétidité des crachats de la gangrène du poumon. Le lendemain, la matière de l'expectoration est d'un gris sale, semblable à une sorte de sanie, et d'une odeur au moins aussi repoussante. Je pensai qu'une gangrène se formait en un point des poumons. Cependant, les jours suivans, cette odeur disparut peu à peu ; la teinte d'un gris sale que présentaient les crachats disparut également, et l'expectoration redevint ce qu'elle est habituellement dans le cours de toute phthisie.

avons notée dans les deux observations précédentes. L'aspect de ces crachats est d'ailleurs si remarquable, si tranché, qu'il suffit, à mon avis, de les avoir vus une fois, pour qu'il devienne impossible de les confondre avec les crachats d'aucune autre maladie du poumon.

Depuis la publication de la première édition de cet ouvrage, quelques observations ont été recueillies sur des cas où la gangrène paraît aussi être survenue, comme dans ceux que je viens de citer, à la suite de cet ensemble de symptômes qui caractérisent l'état morbide du poumon, appelé *pneumonie*. Un cas de ce genre en particulier a été observé à l'Hôtel-Dieu (service de M. Récamier), par M. Nicod, interne de cet hôpital. Je crois utile de reproduire ici cette observation.

LXV[e] OBSERVATION.

Un plâtrier, âgé de 55 ans, avait toujours joui d'une bonne santé. Au commencement du mois de mai, il éprouva, à la suite d'un refroidissement qui le surprit étant en sueur, de la douleur dans le côté gauche du thorax. Les jours suivans, augmentation du point de côté, toux, crachats teints de sang, frisson chaque soir. Il entra à l'Hôtel-Dieu, présentant tous les symptômes d'une pneumonie aiguë : des émissions sanguines le soulagèrent. Au bout de douze jours il sortit et reprit ses travaux ; mais à peine s'y fut-il livré que des lassitudes inaccoutumées, une forte dyspnée, une toux fréquente, l'avertirent que sa maladie, loin d'être terminée, avait repris plus de gravité qu'auparavant. Sept jours après, il entre à la Clinique. La maladie était alors arrivée à son vingt-unième jour, et caractérisée par les symptômes suivans : peau jaune, terreuse; face pâle, plombée et profondément

altérée; toux fréquente avec expectoration abondante de crachats déliquescens semblables à du chocolat, et entremêlés de petits points blanchâtres nageant à leur surface et qui paraissent être du pus, bien différens d'autres corps globuleux du volume d'un pois, formés par des parcelles de tissu pulmonaire gangréné, s'écrasant facilement sous le doigt. Cette bouillie putrilagineuse répand une odeur gangréneuse bien caractérisée, et l'air expiré est imprégné à un haut degré d'une fétidité non moins repoussante, qui environne le lit du malade d'une atmosphère infecte. La percussion rend un son clair dans toute l'étendue de la poitrine. L'auscultation ne peut faire entendre l'expansion pulmonaire à droite. A gauche, la respiration paraît bronchique, et est accompagnée d'un bruissement particulier qui la rend très confuse. Le pouls est faible, mais sans fréquence; le malade est dans une prostration extrême; le décubitus a lieu sur le dos, légèrement incliné à gauche. (*Limonade; gomme, acide nitrique, fumigation de chlorure de chaux et vinaigre camphré.*)

Le 2 juin (vingt-troisième jour de la maladie), le *facies hippocratica* est plus prononcé. L'odeur de la respiration et des crachats est plus forte que les jours précédens; il semble que le malade expectore un sang noir, pur et diffluent, d'une odeur insupportable, contenant un déliquium de petits grumeaux de substance pulmonaire noirâtre. Les points blancs sont moins nombreux. La poitrine est toujours sonore à droite, où la respiration est puérile et toujours difficile à entendre : le côté gauche est beaucoup plus sonore. Le bruit respiratoire est si confus qu'on ne peut rien distinguer au tumulte qu'on entend : le pouls est dans le même état. Il y a du dévoiement sans symptômes gastriques. Un peu de sommeil pendant la nuit. (*Même prescription.*)

Le 3 juin, le facies est un peu meilleur qu'hier. En général, il y a amélioration apparente dans l'état du malade; mais le pouls devient plus fréquent, il bat jusqu'à cent vingt fois, il est petit, misérable, dépressible. L'odeur gangréneuse paraît moins prononcée. Le dévoiement continue.

Le 4 juin (vingt-cinquième jour), l'amendement ne s'est pas soutenu.

La prostration a augmenté, le décubitus a lieu à plat sur le dos; la face est plus gravement altérée, couverte d'un enduit visqueux; les traits sont tirés, la peau ridée, terreuse, les yeux tristes et mornes, l'anxiété est plus grande. Le malade répond encore aux questions, mais sans intérêt. La peau est chaude, le pouls fréquent, l'haleine et les crachats sont fétides, moins cependant que le vingt-unième jour. La matière expectorée est d'un brun verdâtre, diffluente; elle a moins l'apparence de sang noir. Les points blancs formés par du pus ont reparu en grande abondance; ils affectent des formes très variées, et sont disséminés sur un déliquium qui a la consistance et la couleur du chocolat; la sonoréité est plus grande à gauche. Un gargouillement avec un râle sonore par intervalles et un tumulte confus est encore le seul signe que fournisse le stéthoscope.

Dans la journée l'agonie survient, et le malade succombe vers le soir.

OUVERTURE DU CADAVRE

36 heures après la mort.

Pâleur terreuse de l'habitude extérieure du cadavre, sans bouffissure ni roideur des membres.

Thorax. Quelques adhérences anciennes existent entre le

poumon droit et la plèvre costale. Il y a de ce côté un léger épanchement de sérosité sanguinolente; mais, du reste, le poumon est sain, crépitant, il n'offre que la pneumonie des agonisans; une sérosité roussâtre, spumeuse, s'écoule de son incision.

Le poumon gauche a contracté des adhérences très fortes, surtout en arrière et en haut, et il ne peut être retiré de la cavité thorachique sans éprouver une déchirure à sa partie moyenne et postérieure, où les fausses membranes ont plus de consistance, et où il est lui-même plus facile à déchirer. Il s'écoule alors dans la plèvre une grande quantité d'une bouillie noirâtre, semblable à celle qui constituait les crachats, répandant une odeur non moins infecte, et qui peut être évaluée à plus d'une demi-pinte.

Une incision pratiquée le long du bord postérieur du poumon, en comprenant la déchirure, met à découvert une vaste cavité ulcéreuse qui occupe toute l'étendue de l'organe pulmonaire, et est encore en partie remplie par une substance putrilagineuse en tout semblable, quant à l'apparence, à l'odeur et à la nature, à celle qui est tombée dans la plèvre au moment où la poche a été déchirée. En faisant des irrigations dans cette cavité, l'eau entraîne ce déliquium, et permet de voir au-dessous de lui les parois lisses et blanchâtres d'une membrane qui tapisse tout l'intérieur de la poche, et à laquelle adhèrent encore quelques portions de substance noirâtre arborisée en petits filamens, ressemblant exactement, à la couleur près, à la conferve des ruisseaux. Ces arborisations sont fixées à la face interne de la caverne par des ramifications bronchiques, et leur extrémité est libre et flottante dans la cavité. Le plus léger frottement suffit pour les détacher, et il ne reste alors que les parois unifor-

mément blanches de l'excavation. Ces parois sont formées par une fausse membrane d'une ligne environ d'épaisseur, qui sépare la partie mortifiée de celles qui ont conservé leur vitalité; envahies par l'inflammation, celles-ci ont passé à l'état d'hépatisation rouge, et ne surnagent pas dans l'eau.

La fausse membrane circonscrit une cavité qui occupe tout l'intérieur du poumon, ne laissant au sommet de l'organe que l'épaisseur environ d'un pouce et demi de substance pulmonaire passée à l'hépatisation grise, et à la base une couche moitié plus mince de tissu arrivé au même degré d'inflammation. La face interne, près de l'origine des bronches, présentait encore un pouce environ d'épaisseur, tandis que toute la face externe et antérieure était réduite à peine à quelques lignes; le bord inférieur du poumon conservait sa crépitation dans une étendue de deux lignes tout le long de son pourtour. La partie du tissu pulmonaire qui maintenait la forme de l'organe, et qu'on pouvait comparer avec justesse à une simple écorce, était atteinte dans toute son épaisseur par l'hépatisation grise.

Dans le sommet du poumon qui était à l'état d'hépatisation grise, une incision découvrit un grand nombre de tubercules miliaires à l'état cru dans le centre, et fit voir en haut et en arrière une cavité où aurait pu être logée une petite noix, résultat de la suppuration de plusieurs tubercules, dont la matière s'était réunie en un seul foyer, qui était rempli d'un pus homogène et blanchâtre.

Le cœur et les gros vaisseaux n'offrirent rien de particulier, l'estomac était sain; le petit intestin présentait quelques arborisations rouges, et dans le voisinage de la valvule iléo-cœcale, on trouva trois ulcérations superficielles, sans tuméfaction de la membrane muqueuse.

Les autres organes étaient dans l'état normal.

CHAPITRE V.

RÉSUMÉ

OU

HISTOIRE GÉNÉRALE DE LA PLEURO-PNEUMONIE.

59. Les symptômes de la pleuro-pneumonie, le danger plus ou moins grand qu'elle entraîne, les modifications que peut subir son traitement, sont en rapport avec les différens états que présente le poumon, suivant ses divers degrés d'inflammation. Nous croyons donc convenable de commencer l'histoire de la pleuro-pneumonie par où on la finit ordinairement, c'est-à-dire par la description des caractères anatomiques de l'inflammation du poumon.

Laennec a admis trois degrés dans l'inflammation du parenchyme pulmonaire, savoir, le simple engouement; l'hépatisation rouge et l'hépatisation grise. Nous adopterons ce langage, parce qu'il est simple et généralement reçu. Nous croyons toutefois devoir faire remarquer que le tissu du poumon frappé de phlegmasie ressemble trop peu en réalité au tissu du foie, pour que le terme d'*hépatisation* puisse être regardé comme bien exact. Le poumon enflammé à un certain degré et le foie sain diffèrent surtout l'un de l'autre par leur consistance. Dans l'état qu'on désigne le plus ordinairement sous le nom d'hépatisation rouge ou grise, le tissu du poumon est singulièrement ramolli et très friable; dans quelques cas, beaucoup plus rares seulement, il est plus

dur que lorsqu'il est sain. Ces deux états si divers de ramollissement et d'endurcissement, et qui entraînent, d'ailleurs, des différences dans les symptômes, doivent-ils être confondus sous une même dénomination? Si nous n'étions convaincus de l'extrême réserve qu'il faut apporter pour introduire des mots inusités dans le langage médical, nous proposerions d'établir, pour les différens degrés de la pneumonie, la nomenclature suivante. Dans la pneumonie aiguë, nous admettrions trois états de poumon, que nous désignerions sous les noms d'*engouement*, de *ramollissement rouge*, et de *ramollissement gris, avec simple infiltration purulente ou formation d'abcès*. Dans la pneumonie chronique, nous reconnaîtrions ces mêmes états, et de plus deux autres, que nous appellerions *induration rouge* et *induration grise*. Décrivons ces divers degrés.

60. Dans son plus faible degré d'inflammation, dans ce degré que l'on désigne sous le nom de simple engouement, le parenchyme pulmonaire est encore crépitant; il peut être pressé, tiraillé avec force sans se déchirer. Toutefois la crépitation y est moindre que dans l'état sain. On sent, en comprimant le tissu de l'organe, qu'il y a plus de liquide que d'air dans les vésicules pulmonaires. Souvent alors cette crépitation devient si faible, que l'on croirait presser un poumon de fœtus qui n'a pas respiré. La couleur de la partie engouée est altérée; sa rougeur brune ou vermeille contraste avec la teinte grise ou d'un rose pâle des portions de poumon restées saines. Si l'on incise ces parties engouées, on voit s'en écouler en grande quantité une sérosité rougeâtre et spumeuse. Si on soumet les parties engouées et incisées en plusieurs sens à une pression long-temps continuée, à de

fréquens lavages, on débarrasse ces parties du liquide qu'elles contenaient, et on les rend aussi crépitantes, aussi élastiques, aussi décolorées que les portions de poumon que l'inflammation n'a point frappées.

Ce simple engouement, sans autre altération de texture, ne s'observe que dans le cas de phlegmasie légère. Mais, pour peu que l'inflammation soit intense, le parenchyme pulmonaire diminue de consistance : pressé entre les doigts, il s'écrase avec facilité; il devient friable. Le liquide qui s'en écoule est moins abondant et surtout moins spumeux; il offre alors assez d'analogie avec le tissu de certaines rates qui s'écrasent facilement, sans toutefois se réduire en pulpe. Cet état constitue un état intermédiaire entre le simple engouement et le véritable ramollissement rouge (hépatisation des auteurs). C'est le passage du premier degré au deuxième degré de la pleuro-pneumonie.

Tant que le poumon n'est qu'engoué, sans autre altération de texture, il est difficile de décider, dans tous les cas, si cet engouement est véritablement inflammatoire, ou bien, s'il n'est pas le résultat mécanique, soit de l'engorgement sanguin, dont les poumons sont presque toujours le siége dans les derniers temps de la vie, soit même d'un simple engouement cadavérique. Pour distinguer ces deux états, il faut moins avoir égard à la couleur du tissu pulmonaire qu'à sa consistance : pour peu que l'on constate une plus grande friabilité de ce tissu, il doit être regardé comme enflammé (1). Or, dans presque tous les cas où il y a eu vé-

---

(1) Depuis que ceci est écrit, de nouvelles recherches m'ont porté à penser que l'augmentation de friabilité du tissu pulmonaire pouvait très bien être due au simple fait d'une accumulation de sang, soit toute mé-

ritablement phlegmasie, on observera cette augmentation de friabilité, parce qu'il est infiniment rare que la mort soit le résultat d'une pneumonie, qui n'aura pas été assez intense pour détruire plus ou moins la consistance ordinaire du tissu du poumon.

De ce simple engouement, puis de ce commencement de ramollissement que nous venons de décrire, le poumon enflammé s'élève peu à peu à un autre degré, dans lequel il présente assez bien au premier coup-d'œil l'aspect d'un foie, qui, gorgé de sang, a une couleur uniformément rouge. Dans cet état, le poumon, devenu imperméable à l'air, ne crépite plus; il ne surnage plus à l'eau. Si on l'incise, il s'en écoule encore un liquide rouge, non écumeux, et beaucoup moins abondant que dans le degré précédent. Examiné à la loupe, le tissu pulmonaire semble alors composé d'une foule de petites granulations rouges pressées les unes contre les autres; déchiré, il présente souvent à l'œil nu ces mêmes granulations : il se déchire, d'ailleurs, avec une plus grande facilité que dans l'état sain. Sa friabilité est extrême; il suffit, dans beaucoup de cas, de le presser légèrement entre les doigts pour qu'il s'écrase et se réduise en une pulpe rougeâtre : ce *ramollissement*, analogue à celui que présentent beaucoup d'autres tissus enflammés, établit surtout une importante distinction entre le parenchyme du poumon frappé de phlegmasie et le parenchyme du foie, qui n'est ainsi mou et friable que dans certains états pathologiques. Représenter ce second degré d'inflammation du poumon par l'expression de *ramollissement rouge*, c'est, ce nous semble, en donner

---

canique, et établie pendant l'agonie, soit survenue après la mort. (*Voy.* sur ce point mon *Précis d'Anatomie pathologique.*)

une idée plus exacte que de le désigner sous le terme d'hépatisation. A ce degré, le volume du poumon malade paraît toujours plus considérable que le volume du poumon resté sain; mais cette augmentation de volume n'est qu'apparente, elle dépend de ce que le poumon privé d'air ne s'affaisse plus comme celui qui en est encore rempli au moment où l'on ouvre la poitrine.

A un degré encore plus avancé, le tissu pulmonaire, dense, compacte, imperméable à l'air, comme dans le degré précédent, offre une couleur grisâtre caractéristique. Si on l'examine à la loupe, on retrouve les mêmes granulations que nous venons de décrire; elles sont seulement blanches ou grises, au lieu d'être rouges. Souvent, plus considérables, elles deviennent visibles à l'œil nu, surtout après qu'avec la loupe on a déjà reconnu leur existence. Ces granulations présentent, d'ailleurs, de nombreuses variétés sous le rapport de leur disposition, de leur nombre et de leur volume: ainsi, dans un espace donné, tantôt on en trouve quelques-unes seulement, séparées ou agglomérées; tantôt elles sont groupées en innombrable quantité; tantôt, enfin, on n'en aperçoit plus du tout, et on ne remarque qu'une surface grise uniformément lisse. Nous essaierons tout-à-l'heure de nous rendre compte de ces différences d'aspect.

Ici, comme dans le degré précédent, le tissu pulmonaire est ramolli et très friable. La quantité de liquide qui pénètre le parenchyme du poumon est quelquefois telle, qu'en l'incisant on en voit ruisseler un liquide grisâtre, un véritable pus, qui nous a paru être constamment inodore. D'autres fois, la simple incision ne suffit plus pour faire écouler le pus; mais, si on comprime légèrement le tissu sans l'écraser, le pus se montre sur la surface incisée sous forme de petites gout-

telettes, qui semblent sortir soit des orifices de bronches capillaires, soit des granulations elles-mêmes, qui cessent d'être visibles après qu'on a exercé plusieurs pressions sur un même morceau de poumon. Plus, à ce degré, le tissu pulmonaire est abreuvé de liquide, plus il est ramolli et friable : pressé entre les doigts, il se réduit en une pulpe grisâtre, qui ne diffère du liquide lui-même que par un peu plus de consistance. Il résulte de cette extrême friabilité, qu'il suffit d'enfoncer légèrement le doigt dans un point quelconque du parenchyme, pour y déterminer la formation d'une petite cavité remplie de pus, qui peut être prise pour un abcès de récente formation. Au lieu de désigner ce troisième degré sous le nom d'hépatisation grise, nous croyons qu'il serait plus exact de l'appeler *ramollissement gris*.

Telles sont les altérations qui caractérisent les divers degrés de l'inflammation aiguë du poumon. Lorsque l'inflammation est chronique, le poumon peut offrir encore ces mêmes altérations; mais, de plus, il présente deux autres états qu'on ne trouve pas dans des cas de phlegmasie aiguë, et dans lesquels le parenchyme pulmonaire, au lieu d'être abreuvé de liquide et ramolli, est sec et dur. Tantôt, d'ailleurs, il conserve une couleur rouge pâle; tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, il offre une teinte grise. De même que nous avons admis un ramollissement rouge et un ramollissement gris, de même nous admettrons aussi une *induration rouge* et une *induration grise* (1).

---

(1) A ces deux espèces d'induration du parenchyme pulmonaire il faut ajouter l'induration noire, dont on a fait à tort, selon moi, un tissu particulier sous le nom de *mélanose pulmonaire*. (*Voyez* sur ce point le tome IV de cet ouvrage, et le *Précis d'Anatomie pathologique*.)

Ne nous étonnons pas, du reste, de voir le parenchyme pulmonaire passer ainsi à l'induration après s'être d'abord ramolli : un phénomène analogue nous est offert par un grand nombre de tissus ou d'organes frappés de phlegmasie. Ainsi, le tissu cellulaire enflammé acquiert d'abord une grande friabilité; si l'inflammation dont il est le siége ne se résout pas, si elle passe à l'état chronique, le tissu cellulaire perd bientôt cette friabilité; loin de se ramollir davantage, il devient, au contraire, plus dense, plus épais; il offre souvent une dureté comme squirrheuse. Cette terminaison par induration peut être observée surtout, soit dans le tissu cellulaire qui entoure d'anciens ulcères cutanés, soit dans le tissu cellulaire sous-muqueux ou sous-séreux; enfin, on peut également l'observer dans le tissu cellulaire même qui unit entre eux les différens lobules pulmonaires. Ce tissu, qui est à peine visible dans l'état physiologique, acquiert, dans quelques cas de pneumonies chroniques, une épaisseur telle, qu'il se montre à la surface du poumon et dans son intérieur sous forme de lignes blanches, de consistance demi-cartilagineuse, qui entourent et circonscrivent chaque lobule pulmonaire.

Il est assez commun de trouver réunis dans un même poumon les trois degrés de la pneumonie aiguë (engouement, ramollissement rouge et ramollissement gris), soit que l'inflammation n'ait pas marché avec une égale rapidité dans tous les points dont elle s'est emparée, soit qu'elle ne les ait envahis que successivement.

Le ramollissement gris peut se former dans un espace de temps très court. Nous avons trouvé, par exemple, tout un lobe pulmonaire déjà parvenu à ce troisième degré avant la fin du cinquième jour.

La pneumonie chronique est, aux yeux de quelques mé-

decins, une affection tellement rare, qu'ils doutent même s'ils l'ont jamais observée. Dans son article pneumonie du Dictionnaire de médecine en 21 volumes, le professeur Chomel dit n'avoir vu que deux fois sur le cadavre, dans un espace de seize années, des lésions qui caractérisent pour lui la pneumonie chronique. Pour nous, nous l'avons rencontrée bien plus fréquemment, et elle ne nous semble pas être une affection aussi rare qu'on l'a dit. Son caractère anatomique est pour nous un endurcissement du tissu pulmonaire qui est devenu en même temps imperméable à l'air, et qui offre une teinte fauve, grise, brune ou noire. Tantôt on trouve dans cet état d'endurcissement soit un lobe entier, soit une portion considérable de lobe; tantôt ce sont des lobules, isolés les uns des autres, qui sont ainsi indurés, et ils sont séparés par un tissu parfaitement sain. Tantôt enfin la pneumonie chronique est encore plus circonscrite, et dans un même lobule elle n'envahit qu'un certain nombre de vésicules; dans ce dernier cas, les poumons sont parsemés d'un nombre plus ou moins considérable de granulations, qu'on a regardées à tort, selon nous, comme des produits de nouvelle formation. Du reste, sous l'une ou l'autre de ces trois formes, la pneumonie chronique peut succéder à l'aiguë, ce qui est rare; elle peut se former insensiblement, d'une manière sourde, sans qu'à aucune époque de son existence on ait jamais observé les signes d'une maladie aiguë; ce second cas est beaucoup plus commun que le premier. Les malades ne présentent alors autre chose que les symptômes d'une bronchite chronique, accompagnée d'une dyspnée qui va toujours croissant. Ajouterons-nous ici que, chez les phthisiques, il n'est pas du tout rare de trouver autour des tubercules, surtout lorsqu'ils sont ramollis et transformés en ca-

vernes, des traces non douteuses de pneumonie chronique?

61. Quelle est la partie du poumon principalement altérée dans les différens degrés de la pneumonie? Est-ce surtout le tissu cellulaire inter-vésiculaire? Sont-ce plutôt les vésicules elles-mêmes? Rien de certain ne peut être affirmé à cet égard; nous allons exposer toutefois ce qui nous paraît le plus probable.

Lorsqu'il n'y a encore que simple engouement, on le reconnaît pendant la vie par l'existence du râle crépitant. Or, nous essaierons de prouver plus bas, que ce râle n'est en quelque sorte qu'un diminutif du râle muqueux; et que s'il est indubitable que celui-ci a son siége dans les bronches, on ne peut pas se refuser à admettre qu'un mélange d'air et de liquide dans les bronches plus petites ne produise le râle crépitant; mais les vésicules pulmonaires ne paraissent être autre chose que les dernières extrémités des bronches renflées en cul-de-sac (1). C'est donc dans ces vésicules que le râle crépitant du premier degré de la pneumonie paraît avoir son siége. Si cette proposition est exacte, il s'ensuit que la pneumonie consiste essentiellement dans l'inflammation des vésicules pulmonaires, dont la surface interne sécrète un liquide d'abord mucoso-sanguinolent, puis purulent.

A mesure que l'inflammation fait des progrès, le liquide sécrété devient plus épais et plus visqueux; il ne peut plus être expulsé de la cavité où il s'est formé; il s'y accumule, l'obstrue, la distend et donne ainsi naissance aux granulations nombreuses dont paraît spécialement formé le tissu pulmonaire hépatisé en rouge.

---

(1) Consultez à ce sujet le beau travail de M. Reisseissen sur la structure du poumon.

Plus tard encore, ce n'est plus ni du mucus, ni du sang, c'est du pus que sécrète la surface interne des vésicules : ce pus les remplit à son tour ; de là, les granulations grises que présente, à ce degré d'inflammation, le tissu pulmonaire, et qui ne semblent être autre chose que des vésicules remplies de pus. Plusieurs de ces granulations conservent souvent une teinte rouge pâle, une sorte de mélange de couleur grise et rouge qui semble résulter du mélange de pus et de sang qui a lieu dans la vésicule. Si on presse une portion du poumon en hépatisation grise, on voit le pus sortir sous forme de gouttelettes, il semble que chacune de celles-ci s'échappe d'une vésicule dont les parois ont été rompues. Si la distension des vésicules est générale et portée à un haut degré, elles finissent par se confondre, et l'apparence granuleuse disparaît.

Les parois des vésicules enflammées doivent devenir molles et friables, à l'instar de tous les tissus frappés de phlegmasie. De là, le ramollissement remarquable, l'extrême friabilité que présente dans ce cas le parenchyme pulmonaire. Quant au dernier degré, dans lequel le tissu du poumon est sec et dur (induration grise), on peut expliquer cette variété par la consistance du liquide qui remplit les vésicules, mais surtout par l'épaississement et l'endurcissement des parois des vésicules chroniquement enflammées : n'est-ce pas le cas, comme nous l'avons dit, d'un grand nombre de phlegmasies chroniques?

Les idées que nous venons d'émettre sur le siége de la pneumonie n'ont en leur faveur, nous le répétons, que de simples probabilités. Pour que l'exactitude en fût démontrée, il faudrait que l'on pût, le scalpel à la main, démontrer l'inflammation des vésicules ; or c'est ce qu'on n'a point encore fait,

et c'est ce qu'il ne sera peut-être jamais possible de faire (1). Ces idées nous ont paru toutefois mériter quelque attention, parce qu'en envisageant ainsi la pneumonie on se rend mieux compte d'un grand nombre de phénomènes, et qu'on explique mieux surtout les différens signes fournis par l'auscultation.

62. Nous venons de voir qu'il y a un degré de la pneumonie où un véritable pus est disséminé dans le parenchyme pulmonaire, quelle que soit d'ailleurs la partie qu'il occupe. Ce pus s'y réunit-il quelquefois en un foyer, de manière à constituer un abcès? A l'époque de l'enfance de l'anatomie pathologique, je veux dire avant les travaux de l'école française du dix-neuvième siècle, les médecins regardaient comme un fait très commun la formation d'un abcès dans le poumon, à la suite de son inflammation aiguë ou chronique; mais il est bien évident maintenant, que, dans leurs observations, il n'est question ou bien que d'épanchemens pleurétiques interlobaires, ou bien de masses tuberculeuses ramollies. Les anciens croyaient aussi que la pneumonie se guérissait souvent par l'évacuation spontanée d'un de ces prétendus abcès, qu'ils désignaient sous le nom de *vomiques*. Or, l'on sait aujourd'hui que ces vomiques sont le résultat d'altérations qui diffèrent essentiellement d'un abcès du poumon : tantôt c'est un gros tubercule qui s'est ramolli et qui a été évacué tout-à-coup à travers les bronches; tantôt c'est du pus amassé dans l'une des plèvres, qui a perforé le poumon et a été subite-

(1) J'ai rapporté, dans mon *Précis d'Anatomie pathologique*, quelques recherches qui rendent appréciables à l'œil les modifications que subissent, dans la pneumonie, les parois des vésicules pulmonaires.

ment expectoré. Quelquefois enfin, ainsi que nous en avons déjà vu des exemples, c'est simplement une sécrétion puriforme abondante dont la muqueuse bronchique devient brusquement le siége.

Depuis que l'anatomie pathologique est cultivée avec plus de sévérité, on a rangé parmi les cas très rares ceux où l'on a vu une pneumonie se terminer par la formation d'un abcès. A l'époque où Laennec publia son ouvrage sur l'auscultation (1), il n'avait encore trouvé que cinq ou six fois des collections purulentes dans le poumon enflammé ; encore étaient-elles très petites. Le foyer le plus étendu qu'il ait rencontré pouvait à peine admettre l'extrémité de trois doigts réunis. Quant à nous, il ne nous est encore arrivé qu'une seule fois d'observer à la Charité un véritable abcès à la suite d'une pneumonie : c'était chez un malade qui succomba le dix-neuvième jour d'une inflammation pulmonaire ; les lobes moyen et inférieur du poumon droit étaient en hépatisation grise. Vers la partie moyenne du lobe inférieur on n'observait plus qu'une sorte de bouillie, d'un gris sale, au centre de laquelle existait un véritable pus, qui n'exhalait d'ailleurs aucune odeur ; aux environs, le tissu pulmonaire, d'abord très mou et comme en détritus, reprenait peu à peu une consistance plus grande : aucun signe particulier ne nous avait révélé pendant la vie l'existence de cet abcès. Alors l'auscultation était à peine connue (en 1819). Nous avons vu un autre exemple bien tranché d'abcès, suite de pneumonie, chez un individu dont le poumon fut présenté à l'Académie royale de Médecine, par M. le docteur Honoré, en 1823. Le malade avait succombé à une pneumonie aiguë

(1) Première édition.

dans les salles de l'infirmerie de Bicêtre : au centre d'un lobe pulmonaire hépatisé existait une cavité à parois lisses, arrondies, pouvant admettre un gros abricot ; on l'avait trouvée pleine de pus.

Nous avons déjà noté une circonstance qui, plus d'une fois, a pu faire croire à l'existence d'un abcès du poumon. C'est l'extrême facilité avec laquelle, par une pression légère, on peut former une cavité au milieu du tissu pulmonaire mou et friable, tel qu'on le rencontre dans le troisième degré (1).

63. La pneumonie peut aussi se terminer par gangrène ; nous en avons cité trois exemples (obs. LXIII, LXIV, LXV). Mais c'est encore une sorte de terminaison à peu près aussi rare que celle par formation d'un abcès. Les anciens ont évidemment décrit, sous le nom de gangrène, des altérations du poumon bien différentes de cet état. En général ils étaient très enclins à établir qu'il y avait gangrène, toutes les fois qu'un organe leur présentait une couleur brune ou noire. Leurs ouvrages sont remplis d'histoires de gangrènes du cerveau, des poumons, du foie, des intestins, etc. ; et cependant rien n'est plus rare qu'une véritable gangrène de ces différens organes.

---

(1) Depuis la publication de la première édition de cet ouvrage, j'ai rencontré deux fois des abcès, qui ne ressemblaient en rien à une fonte de tubercules, dans le poumon d'enfans nouveau-nés.

J'ai aussi rencontré trois fois de petits abcès disséminés en grand nombre dans le parenchyme pulmonaire chez des adultes morts du 11e au 15e jour d'une pneumonie aiguë. Autour d'eux, le tissu du poumon était en hépatisation grise ; on ne trouvait d'ailleurs dans ce tissu aucune trace de tubercule.

Il s'en faut d'ailleurs que la gangrène du poumon ne se montre toujours que comme une des terminaisons de la pneumonie. Nous l'avons rencontrée plus d'une fois chez des individus qui n'avaient eu pendant long-temps que les signes d'une simple bronchite ; ces individus dépérissaient, leur teint devenait d'une pâleur remarquable, leur pouls avait une continuelle fréquence ; puis leur haleine devenait fétide, et leurs crachats présentaient la couleur et l'odeur de la gangrène pulmonaire.

Lorsque le poumon est frappé de gangrène, il peut arriver que la plèvre qui touche la portion de poumon sphacélée participe à cet état, que l'escharre tombe dans la cavité pleurale, au lieu d'être éliminée par les bronches, et qu'il en résulte un pneumo-thorax que remplacera plus tard un épanchement pleurétique. Nous aurons occasion de citer dans le quatrième volume un cas de ce genre.

64. La pneumonie peut être simple ou double ; en d'autres termes, elle peut n'attaquer qu'un poumon ou les deux à la fois. Dans un même poumon elle peut être générale ou partielle, envahir les lobes supérieur ou inférieur, être bornée à la base, à la racine ou au centre. On a dit que ces différens siéges de la pneumonie n'étaient pas tous également fréquens. Exposons à cet égard quelques résultats numériques.

Sur cent cinquante-une pneumonies dont les observations ont été recueillies à l'hôpital de la Charité, quatre-vingt-dix affectaient le poumon droit, trente-huit avaient envahi le poumon gauche, dix-sept existaient à la fois des deux côtés ; le siége des six autres ne fut pas connu.

Sur cinquante-neuf pneumonies, dont les observations bien

détaillées, et ne pouvant laisser aucun doute sur la nature et le siége de la maladie, sont consignées dans les ouvrages de Morgagni, de Stoll, de De Haen, de Pinel (*Médecine clinique*) et de Broussais (*Traité des Phlegmasies chroniques*), trente-une se sont montrées à droite, vingt à gauche, et huit des deux côtés à la fois.

Ainsi, en dernier résultat, sur deux cents dix pneumonies, nous en trouvons cent vingt-une droites, cinquante-huit gauches, vingt-cinq doubles, et six dont le siége n'a pu être déterminé.

65. On a dit que les lobes pulmonaires supérieurs n'étaient presque jamais atteints de phlegmasie. Nous pouvons affirmer qu'ils s'enflamment assez fréquemment, moins souvent toutefois que les lobes inférieurs. En effet, sur quatre-vingt-huit cas de pneumonies, nous avons trouvé quarante-sept fois l'inflammation du lobe inférieur, trente fois celle du lobe supérieur, et onze fois le poumon enflammé dans sa totalité.

La pneumonie chronique, qui est telle dès son début, a été beaucoup plus souvent rencontrée par nous dans les lobes supérieurs que dans les autres parties du poumon.

66. Considérée toujours sous le rapport de son siége, la pneumonie présente une variété qu'il est important de signaler, à cause de l'obscurité que présente souvent son diagnostic. Dans cette variété, l'inflammation n'occupe plus dans sa continuité une portion plus ou moins étendue du poumon; mais elle est disséminée sur une foule de points isolés que sépare un tissu parfaitement sain. Ces pneumonies partielles occupent un espace qui varie depuis celui qui pourrait être

occupé par une grosse orange, jusqu'à celui qu'occuperait une noisette ou un pois. Lorsque l'on coupe par tranches un poumon qui est ainsi enflammé, on observe à la surface de la portion coupée un nombre plus ou moins considérable de petites plaques rouges ou grises, selon le degré de la phlegmasie, qui contrastent par leur couleur avec le tissu sain qui les sépare. La où elles existent, on observe d'ailleurs différens degrés de dureté, de ramollissement ou de consistance, en rapport avec l'intensité et le degré de l'inflammation : tantôt on n'en observe qu'un petit nombre, tantôt elles sont très multipliées ; et si alors on les réunit par la pensée, on voit qu'elles occupent une grande partie du parenchyme pulmonaire, qu'elles équivalent, par exemple, à la phlegmasie d'un lobe entier. On trouve indistinctement ces pneumonies partielles dans toutes les parties du poumon. Cependant, sous le rapport du diagnostic, on doit distinguer surtout les inflammations bornées à la couche superficielle du tissu pulmonaire, qui est en contact avec les côtes, au bord antérieur du poumon, à la face diaphragmatique, à sa racine, et enfin à son centre. Nos observations nous ont offert des exemples de ces différens cas.

Ce sont là les *pneumonies lobulaires*, qui peuvent exister à l'état aigu comme à l'état chronique ; leur existence est d'autant plus importante à signaler que plusieurs d'entre elles ne s'annoncent plus par les mêmes signes stéthoscopiques que ceux qui traduisent l'existence de la phlegmasie d'un lobe. Nous verrons plus bas en quoi consiste cette différence.

Il n'est pas rare de trouver entre ces inflammations partielles le tissu pulmonaire infiltré d'une grande quantité de sérosité ; cette infiltration se distingue facilement d'une phleg-

masie, et par la nature du liquide, qui est incolore, et surtout par la conservation d'élasticité et de consistance du tissu pulmonaire.

67. L'inflammation des bronches accompagne constamment l'inflammation du parenchyme pulmonaire. Leur membrane muqueuse offre une rougeur intense qui est à peu près égale dans les grandes et dans les petites ramifications. Lorsqu'un seul lobe est enflammé, la rougeur n'existe souvent que dans les bronches qui se distribuent à ce lobe.

68. Dans le plus grand nombre des cas, on trouve des traces de phlegmasies, telles qu'injection plus ou moins vive, concrétions albumineuses, léger épanchement séreux, purulent ou sanguin, dans la plèvre qui correspond au poumon malade; aussi avons-nous désigné, en général, l'inflammation du parenchyme pulmonaire sous le nom de pleuro-pneumonie. Il ne faut pas croire cependant, ainsi qu'on l'a pensé long-temps, que dans toute pneumonie il y a en même temps pleurésie; car plus d'une fois, après le plus scrupuleux examen, la plèvre nous a paru parfaitement saine. Quelquefois aussi, bien qu'il y ait eu double pneumonie, nous n'avons trouvé de pleurésie que d'un côté. Il est très rare de rencontrer des épanchemens considérables dans la plèvre du même côté que la pneumonie : on conçoit même qu'un tel épanchement serait impossible, dans le cas où la totalité du poumon serait hépatisée. Une fois, nous avons vu la partie inférieure d'un des côtés du thorax occupée par un vaste épanchement; il n'avait refoulé vers la colonne vertébrale que le lobe inférieur du poumon; en haut, il était borné par le lobe supérieur hépatisé, adhérant aux côtes, et formant en quelque

sorte la voûte de la cavité que remplissait l'épanchement (obs. L).

69. Les cavités droites du cœur sont le plus ordinairement distendues par un sang noir coagulé. — A moins de complication, les autres organes ne présentent rien de remarquable qu'une congestion veineuse, portée surtout à un haut degré dans le foie, la rate et les intestins, et qui est d'ailleurs variable, selon que l'agonie a été plus ou moins longue, et que la respiration a été plus ou moins gênée.

70. Nous nous arrêterons peu sur les causes occasionelles de la pleuro-pneumonie; elles sont indiquées par tous les auteurs. Dans bien des cas elles sont fort obscures, et l'on en a souvent exagéré l'importance. Ici, d'ailleurs, comme pour la production de toutes les autres maladies, il faut admettre une prédisposition sans laquelle les causes occasionelles restent sans influence. C'est en vertu de cette prédisposition que la même cause produit chez l'un une angine, chez l'autre une simple bronchite, chez un troisième une pleuro-pneumonie, chez un quatrième une gastrite ou une péritonite. Parmi les individus qui ont été exposés à l'action d'une température froide, tandis qu'ils étaient en sueur, le plus petit nombre est frappé d'inflammation du poumon. D'un autre côté, une phlegmasie pulmonaire se manifeste souvent, sans qu'on puisse la rapporter à aucune cause occasionelle appréciable.

Au nombre des causes occasionelles de la pleuro-pneumonie, on a placé la suppression de certains exanthèmes aigus, savoir, de la variole, de la rougeole et de la scarlatine. Je crois qu'ici on a souvent pris l'effet pour la cause. Dans

les cas où l'un de ces exanthèmes se flétrit, ne se développe pas convenablement, ou disparaît prématurément, la cause la plus commune doit en être rapportée à l'existence d'une phlegmasie interne, et en particulier d'une pleuro-pneumonie. Les symptômes de cette inflammation intercurrente sont souvent très faiblement dessinés ; elle échappe souvent à une investigation même attentive. La complication de la variole avec une pleuro-pneumonie, une gastro-entérite ou une méningo-céphalite, constitue certainement un grand nombre des varioles de mauvais caractère, que les anciens appelaient *malignes*. L'apparente liberté de la respiration a souvent inspiré, dans des cas de ce genre, une funeste sécurité. Soit donc que la respiration soit libre ou gênée, on ne doit jamais négliger de percuter, d'ausculter fréquemment la poitrine, au début, dans le cours et à la fin de la variole. Comment, sans l'emploi de cette double méthode, reconnaîtrait-on chez les varioleux, parmi les enfans surtout, une pneumonie qui n'est annoncée ni par la toux, ni par la dyspnée, ni par l'expectoration, et qui se masque sous un ensemble de symptômes dynamiques ou ataxiques ?

Une de nos observations (obs. VII) tend à prouver que la pleuro-pneumonie peut être quelquefois le résultat d'une violence extérieure exercée sur les parois thoraciques. Ce cas constituerait une pleuro-pneumonie traumatique. Pourquoi, en effet, à l'instar du cerveau ou du foie, le poumon ne s'enflammerait-il pas sous l'influence de cet ordre des causes ?

Au nombre des causes prédisposantes de la pleuro-pneumonie il faut placer l'existence des tubercules pulmonaires. Il est rare que les phthisiques ne soient pas plusieurs fois atteints d'inflammation aiguë du poumon pendant le cours

de leur longue maladie. Elle paraît être déterminée par l'irritation habituelle que la présence des tubercules produit dans le parenchyme pulmonaire. C'est d'ailleurs une règle générale pour tous les organes où se développent des tissus accidentels. Ainsi la membrane muqueuse intestinale s'enflamme et s'ulcère au-dessus des tubercules formés entre elle et les membranes subjacentes. Ainsi le cerveau se ramollit et se désorganise autour des diverses tumeurs nées dans son parenchyme. Les retours fréquens de l'inflammation pulmonaire favorisent à leur tour le développement des tubercules, et deviennent ainsi une des causes fréquentes de la mort prématurée de beaucoup de phthisiques. (Observ. 48, 49.)

Les pleuro-pneumonies ne se montrent pas avec une égale fréquence dans toutes les saisons. C'est pendant le printemps qu'elles sont plus communes. Les mois de mars, d'avril et de mai, sont ceux où chaque année nous en observons un plus grand nombre dans les hôpitaux et en ville. A cette classe de maladies nous voyons constamment succéder, pendant l'été, un grand nombre d'inflammations intestinales.

Il résulte de nos observations que tous les âges sont à peu près également sujets à l'inflammation du parenchyme pulmonaire. Les enfans en particulier en sont très fréquemment atteints. La pleuro-pneumonie des enfans constitue même une variété importante de cette maladie. Nous en parlerons plus bas avec quelque détail.

71. Le début de la pneumonie a lieu de plusieurs manières. Dans le plus grand nombre des cas, les malades sont pris tout-à-coup, souvent sans cause connue, d'un frisson plus ou moins violent et d'un point de côté. Le frisson précède le plus ordinairement le point de côté; d'autres fois,

cependant, c'est le contraire qui a lieu. Chez plusieurs malades aucune douleur pleurétique ne marque le début de la pneumonie; chez d'autres il n'y a pas non plus de frisson, et les premiers symptômes sont une toux plus ou moins intense, avec oppression et fièvre.

Ainsi, dans ce cas, l'affection commence par le parenchyme même du poumon, et elle n'a été précédée d'aucun signe de catarrhe; les malades passent en quelques instans d'un état de très bonne santé à un état morbide grave. Mais il y a aussi des cas où la pneumonie succède insensiblement à une bronchite. Alors l'inflammation semble se propager peu à peu des grosses bronches aux petites, et gagner enfin les vésicules pulmonaires. Dans ce cas, tantôt l'apparition d'une douleur pleurétique, l'oppression qui devient tout-à-coup plus grande, signalent l'existence de la pneumonie; tantôt, au contraire, les symptômes du catarrhe prennent graduellement une intensité plus grande; on peut croire alors qu'il n'existe qu'une bronchite sur-aiguë, lorsque déjà l'inflammation a frappé le parenchyme. De là la nécessité d'avoir recours à l'auscultation (car à cette première époque la percussion est inutile, les crachats sont encore ceux du catarrhe), toutes les fois qu'une bronchite est assez aiguë pour s'accompagner d'oppression et de fièvre.

Dans quelques cas plus rares que les précédens, on observe pendant quelques jours l'état général qui constitue la fièvre inflammatoire. Cet état est surtout présenté par des individus sanguins, pléthoriques, chez lesquels il semble qu'un sang trop riche ou trop abondant stimule trop fortement les organes, et les place tous en quelque sorte dans l'imminence de l'inflammation. Alors la vive injection des muqueuses extérieures, des conjonctives, des lèvres, de la

langue, n'annonce pas plus de phlegmasie des muqueuses profondément situées, que la rougeur de la face et la teinte fortement rosée de tout le système cutané n'indiquent une véritable inflammation de la peau. Nulle part encore il n'y a un travail inflammatoire local bien dessiné; mais partout il y a tendance à sa production, et, pour peu que se prolonge cet état, on verra naître, selon les prédispositions et la susceptibilité variable des organes, une gastrite chez l'un, une arachnitis chez l'autre, une pneumonie chez un troisième. Dans ce cas l'invasion de la pneumonie ne s'annonce souvent par aucun symptôme local bien tranché; il n'y a ni frisson, ni point de côté, mais de la toux survient, et la respiration s'accélère. C'est cet état que les anciens désignaient spécialement sous le nom de *fièvre péripneumonique*. Lorsque la pneumonie débute de cette manière, elle peut être facilement méconnue jusqu'à l'apparition des crachats; car la toux est souvent légère, et telle qu'elle existe dans une simple bronchite; quant à la dyspnée, il arrive souvent que les malades ne s'en plaignent pas, et l'accélération des mouvemens inspiratoires peut être ou inaperçue, ou regardée comme le simple résultat de l'accélération de la circulation. De là l'importance d'examiner scrupuleusement les organes; de là la nécessité de l'auscultation.

Tels sont les différens modes d'invasion de la pneumonie, lorsqu'elle est primitive; mais si elle se montre pendant le cours d'une autre affection; si, par exemple, elle complique soit une fièvre grave, soit une autre inflammation; si elle survient chez un individu atteint de phthisie pulmonaire ou d'anévrysme du cœur, son invasion présente encore quelques modifications importantes à connaître.

Dans les fièvres graves, la pneumonie marque souvent son

début par une forte dyspnée ; mais on ne pourrait rien conclure de ce signe isolé ; car dans ces maladies la respiration peut s'accélérer beaucoup, devenir singulièrement gênée, sans qu'il y ait pneumonie. L'apparition de la dyspnée doit donc seulement éveiller notre attention, et nous porter à vérifier l'état des poumons par l'auscultation et la percussion. D'autres fois, dans ces mêmes fièvres, l'invasion de la pneumonie n'est marquée par aucune modification notable des phénomènes respiratoires, et l'ouverture du cadavre révèle seule l'existence d'une phlegmasie pulmonaire.

Dans beaucoup d'inflammations qui, par leur extrême acuité, ont jeté les malades dans une fausse adynamie, l'invasion de la pneumonie, loin d'être annoncée par une réaction plus ou moins vive, est au contraire uniquement marquée par une prostration subite et mortelle. On observe encore le même phénomène dans plusieurs cas de phlegmasies chroniques qui ont jeté les malades dans le dernier degré du dépérissement et du marasme. Une pneumonie survient-elle alors? elle n'est souvent annoncée ni par la douleur, ni par la dyspnée, ni par la toux ; mais on remarque seulement l'amaigrissement rapide et l'altération de la face, ainsi que l'augmentation brusque, prématurée, de l'affaiblissement général (1).

Chez les individus phthisiques ou anévrysmatiques, une dyspnée plus grande marque ordinairement le début de la pneumonie ; mais cette dyspnée peut être légitimement re-

(1) C'est surtout chez les vieillards que les pneumonies, avec ou sans crachats caractéristiques, donnent souvent lieu à cet ensemble de symptômes qui constituent la fièvre adynamique de Pinel, sans qu'il y ait gastro-entérite.

gardée comme le résultat d'une simple exaspération de l'affection préexistante ; et comme chez ces malades les signes fournis par la percussion et l'auscultation n'ont souvent plus de valeur, il s'ensuit que chez eux l'invasion d'une pneumonie peut être très facilement méconnue.

Enfin il n'est aucun des cas que nous venons de passer en revue, où l'auscultation, qui semblerait être le moyen le moyen le plus sûr pour révéler avec certitude l'époque du début de la pneumonie, ne puisse aussi devenir insuffisante. C'est lorsque l'inflammation commence par occuper la racine ou le centre du poumon, ou bien encore, lorsqu'elle est disséminée dans un petit nombre de lobules éloignés de la périphérie, et séparés les uns des autres par un tissu resté sain.

Rien n'est donc plus variable que le début de la pneumonie. Que de nuances, que de formes diverses dans l'invasion, depuis celle qui est annoncée par le frisson, la douleur pleurétique, la dyspnée, la modification du bruit respiratoire, jusqu'à celle qui n'est marquée par aucun signe caractéristique, et qui produit seulement, suivant la disposition où elle trouve les sujets, l'une ou l'autre de ces formes de maladies qui constituent les fièvres dites *essentielles*. N'oublions pas surtout ces cas de pneumonies complètement latentes qui surviennent à leur tour au milieu de ces fièvres ellesmêmes, lorsque le point de départ de celles-ci a été l'intestin ou tout autre organe. Quelle habitude clinique ne faut-il pas pour reconnaître, au milieu de tant d'états différens, l'existence d'une même lésion! Cependant une telle connaissance est des plus importantes à acquérir : combien de pneumonies deviennent mortelles, parce que, méconnues à leur début, elles ne sont point alors convenablement combattues!

72. Après avoir signalé les différens modes d'invasion de la pneumonie, nous devons indiquer ses symptômes.

Cette maladie offre les symptômes caractéristiques suivans : Douleur plus ou moins marquée dans un des côtés de la poitrine, dyspnée, crachats visqueux et sanguinolens, son mat et modification du bruit respiratoire, mouvement fébrile.

Nous allons décrire d'abord chacun de ces symptômes en particulier, puis nous montrerons comment ils naissent, augmentent et diminuent, comment ils se groupent et s'associent dans les diverses périodes de la maladie.

73. La douleur n'existe dans la pneumonie que lorsqu'il y a en même temps pleurésie, et c'est le cas le plus ordinaire. Cette douleur se fait le plus communément sentir au niveau, ou un peu au-dessous de l'un ou l'autre sein; plus rarement elle a son siége soit au-dessous des clavicules, soit tout-à-fait au bas des côtes, et même dans les hypochondres, soit enfin dans toute l'étendue des parois thorachiques d'un côté. Variable en intensité, c'est au début de la maladie qu'elle est la plus vive; puis elle s'affaiblit peu à peu, et cesse ordinairement d'exister long-temps avant la terminaison de la pneumonie; quelquefois elle survit à celle-ci; dans quelques cas on la voit disparaître et se renouveler à plusieurs reprises. Chez quelques malades elle précède de plusieurs jours l'apparition des autres symptômes; n'étant alors accompagnée ni de fièvre, ni de toux, ni de dyspnée, elle simule une pleurodynie, une simple douleur rhumatismale. Elle augmente par la toux, les mouvemens inspiratoires, les changemens brusques de position, la pression intercostale et la percussion; elle est exaspérée surtout par le décubitus sur le côté où elle

existe. Chez tous les individus qui nous ont présenté cette douleur, nous avons trouvé la plèvre enflammée et couverte d'exsudations albumineuses membraniformes. Au contraire, nous avons vu constamment l'absence de la douleur coïncider avec l'état sain de la plèvre; mais ici la réciproque ne saurait être établie, et l'on trouve souvent la plèvre enflammée chez des individus dont la plèvre n'a été le siége d'aucune douleur. Lorsque cette membrane n'est pas enflammée, les malades n'éprouvent dans le côté affecté qu'une sensation de gêne et de malaise, une sorte de poids plus ou moins pénible, une chaleur incommode et profonde, mais jamais une véritable douleur. Aussi les anciens avaient dit avec beaucoup de justesse, en parlant de la pneumonie : *Affert plùs periculi quàm doloris*. Nous aurons occasion de revenir encore sur la douleur pleurétique, lorsque nous parlerons des inflammations de la plèvre.

74. La dyspnée, dans la pneumonie, est en général en raison directe de l'étendue de l'inflammation, de son siége et de son intensité dans chacun des points qu'elle occupe. Cependant cette règle souffre d'assez nombreuses exceptions. En vertu d'une idiosyncrasie inexplicable, il est des individus dont une très petite partie du tissu pulmonaire est enflammée au premier degré, et dont la respiration est néanmoins extrêmement gênée. Il en est d'autres, chez lesquels une bien plus grande portion du tissu pulmonaire est enflammée au deuxième ou au troisième degré, et qui éprouvent cependant une dyspnée beaucoup moins forte. La gêne plus ou moins grande de la respiration n'est donc pas un indice toujours fidèle de l'étendue de la pneumonie et de son degré. Ainsi nous avons vu des individus chez lesquels tout un lobe

pulmonaire était hépatisé, et qui avaient à peine par minute 24 à 28 respirations ; nous en avons vu d'autres chez lesquels la pneumonie était à la fois moins étendue et moins intense, et qui respiraient de 48 à 50 fois par minute (1). Il paraît, toutes choses égales d'ailleurs, que la phlegmasie des lobes supérieurs donne lieu à une dyspnée plus considérable qu'une phlegmasie aussi étendue et aussi avancée des lobes inférieurs (2).

Du reste, il faut bien se garder de s'en rapporter à ce que disent les malades sur la gêne plus ou moins grande de leur respiration. C'est une chose fort remarquable que d'entendre un grand nombre de ces malades assurer qu'ils ne sentent

---

(1) Quelque accélérée que puisse devenir la respiration chez les individus atteints de phlegmasie du parenchyme pulmonaire, ce n'est point chez eux que cette respiration présente son maximum de vitesse ; c'est dans des affections purement nerveuses, sous l'influence d'un simple trouble de l'innervation. Nous avons vu plus d'une fois en pareil cas les parois thorachiques se soulever jusqu'à 75 et 80 fois par minute ; enfin, nous avons constaté une accélération bien autre de la respiration chez une jeune femme en proie à divers accidens hystériques. Chez elle, au milieu d'un accès, pendant lequel existaient de violentes palpitations de cœur avec refroidissement et teinte bleuâtre des extrémités, nous comptâmes par minute *cent quarante mouvemens respiratoires.* Nous ne sachions pas qu'on ait jamais noté une accélération aussi considérable de la respiration ; elle resta aussi fréquente pendant plus d'une demi-heure ; puis elle se ralentit peu à peu, les palpitations cessèrent, les extrémités reprirent de la chaleur, et, deux heures après, cette femme n'avait plus ni dyspnée, ni aucun autre signe d'état morbide des voies respiratoires ou circulatoires.

(2) J'ai vu cependant plusieurs fois cette inflammation des lobes supérieurs exister sans dyspnée.

aucune oppression, bien que leur respiration soit évidemment courte et accélérée.

La dyspnée de la pneumonie offre plusieurs degrés. Lorsqu'elle est peu considérable, les malades n'en ont pas la conscience; ils ont la parole libre et facile; il faut même un peu d'attention pour s'apercevoir que les mouvemens inspiratoires sont plus courts, plus accélérés que dans l'état physiologique; c'est surtout l'élévation plus forte des côtes qui révèle ce faible degré de dyspnée. A ce degré les malades peuvent changer de position, se placer sur le dos ou sur le côté, s'asseoir dans leur lit sans en ressentir de malaise et sans augmenter notablement la gêne de la respiration. A un degré plus fort, le malade peut encore ne pas sentir d'oppression; mais les mouvemens inspiratoires sont courts et rapprochés; la respiration s'exécute à la fois par une forte élévation des côtes et par un abaissement très marqué du diaphragme; les profondes inspirations sont impossibles; la parole est entrecoupée, haletante; les mouvemens brusques dans le lit, et surtout l'action de se placer sur le séant, augmentent singulièrement la difficulté de respirer; le malade sent alors de l'oppression. A un degré plus élevé, l'oppression est aussi bien ressentie dans l'état de repos que dans le mouvement. Les malades se plaignent souvent d'avoir sur la poitrine comme un poids qui les étouffe; lorsqu'on les observe, il semble qu'étrangers à tout ce qui les environne, ils sont entièrement occupés à respirer; la face, d'un rouge violacé ou d'une pâleur livide, exprime une vive anxiété; les narines se dilatent avec force; les mouvemens respiratoires sont très fréquens et très courts, comme si l'air ne pouvait pas pénétrer au-delà des premières divisions des bronches. Les malades peuvent à peine parler, tant ils sont haletans et comme essoufflés. Lorsque la gêne de la

respiration est portée à ce point, il est rare que la terminaison soit favorable ; nous en possédons cependant quelques exemples.

Il arrive quelquefois que le côté de la poitrine où existe la pneumonie reste entièrement immobile au milieu des violens efforts que fait le malade pour respirer. Mais ce phénomène, rare dans la pneumonie, s'observe plus fréquemment dans le cas d'épanchemens pleurétiques.

Après que la plupart des symptômes de la pneumonie ont cessé, la respiration reste souvent encore gênée pendant quelque temps. Cette dyspnée n'est pas sensible tant que le malade reste en repos ; mais elle reparaît dès qu'il essaie de se lever et de marcher. Tant que ce reste de dyspnée persiste, on doit penser que la résolution de la pneumonie n'est pas encore complète. Il ne faut pas oublier toutefois que chez beaucoup de convalescens, dont l'appareil respiratoire n'a été nullement atteint, le mouvement produit une légère dyspnée, qui ne cesse que lorsque les forces se sont rétablies.

75. En même temps que la douleur paraît et que la dyspnée se manifeste, l'oreille, appliquée sur les parois thoraciques, reconnaît une modification notable dans le bruit naturel qui se fait entendre à chaque mouvement inspiratoire ; à mesure que la pneumonie fait des progrès, ce bruit subit de nouvelles modifications qui annoncent d'une manière plus ou moins précise le siége et le degré de la phlegmasie pulmonaire. La voix se trouve également modifiée.

Si l'on ausculte la poitrine dès le début de la pneumonie, voici ce qu'on observe dans le plus grand nombre des cas. Du côté où s'est manifestée la douleur, le bruit naturel de la respiration a perdu sa netteté ; il est mêlé dans une étendue

plus ou moins grande à un râle sec, que Laennec a désigné sous le nom de *râle crépitant*, à cause de la ressemblance qui existe entre le bruit qu'il produit et le bruit que l'on entend lorsqu'on fait décrépiter un sel sur des charbons ardens. Souvent aussi ce râle a une analogie encore plus parfaite avec le bruit particulier que l'on fait naître en froissant un morceau de parchemin.

Dans les premiers momens de l'existence de ce râle, il altère et obscurcit le bruit naturel de la respiration, mais il ne le masque pas entièrement. A mesure que l'inflammation fait des progrès, il devient de plus en plus prononcé, et finit par cacher totalement le souffle inspiratoire.

Le râle crépitant annonce l'engouement du poumon; tant qu'il existe, c'est une preuve que dans plusieurs points au moins la pneumonie n'a pas dépassé le premier degré. Mais de son intensité plus ou moins grande, de son mélange plus ou moins fort avec le bruit naturel de la respiration, on peut déduire des signes sur l'état plus ou moins avancé du premier degré, sur l'union même de ce premier degré avec le second. Tant que le bruit naturel de la respiration prédomine sur le râle crépitant, on doit en conclure que l'inflammation est légère. Si le râle crépitant devient à son tour prédominant, s'il finit par masquer entièrement le bruit de la respiration, c'est un indice certain que la pneumonie a fait des progrès, qu'elle tend à passer au second degré. Lorsque les malades meurent pendant qu'ils présentent le râle crépitant à ce degré, on ne trouve plus ordinairement le poumon simplement engoué; bien qu'il soit encore perméable, son tissu est déjà ramolli et friable; il commence à se laisser déchirer avec assez de facilité. Plus tard encore le râle crépitant cesse peu à peu de se faire entendre; mais alors deux cas

peuvent se présenter : ou bien, en même temps que le râle crépitant diminue, le bruit naturel de la respiration se fait entendre de nouveau ; ou bien ce bruit ne revient pas, et en même temps tantôt on n'entend plus rien, tantôt ce bruit est remplacé par un autre qui nous occupera tout-à-l'heure. Dans le premier cas on doit admettre que la pneumonie marche vers la résolution ; dans le second cas on acquiert la certitude que la maladie devient plus grave, et que le poumon s'hépatise.

Le râle crépitant sec, tel que nous venons de le décrire, ne se présente pas toujours avec des caractères aussi tranchés. Dans bien des cas il est plus humide, et se rapproche par des nuances insensibles d'une autre espèce de râle qui résulte uniquement d'un mélange d'air et de liquides dans les grosses bronches (râle muqueux de Laennec). D'un autre côté, on entend souvent un râle tout-à-fait semblable au râle crépitant chez des individus qui ne sont atteints que d'une bronchite intense, et chez lesquels on ne trouve, après la mort, ni pneumonie, ni œdème pulmonaire. Qu'est-ce donc que le râle crépitant? Quel est son siége? Comment se produit-il? Il est bien évident que chez les derniers individus dont nous venons de parler, il ne peut résulter, comme le râle muqueux, que d'un mélange d'air et de liquides dans les bronches. Si l'on réfléchit ensuite que ces deux râles présentent une foule de degrés et de nuances où ils se confondent, on en conclura qu'ils sont produits par la même cause, c'est-à-dire par le bruit auquel donne lieu le passage de l'air à travers les différens liquides qui peuvent remplir les canaux aérifères. En raisonnant toujours par analogie, en considérant que le râle muqueux à son tour se confond souvent avec le gargouillement des cavernes, nous en conclurons que ces différens

bruits, dus à une cause identique, ne présentent surtout de différence qu'en raison de l'ampleur de la cavité où ils ont lieu. Ainsi le gargouillement se fait entendre dans de vastes excavations, le râle muqueux dans les grosses bronches, le râle crépitant se rapprochant du muqueux dans les bronches plus petites, enfin le râle crépitant caractéristique de la pneumonie dans les bronches les plus ténues, et surtout dans les vésicules pulmonaires. Ces trois variétés d'un même bruit pourraient être désignées sous les noms de *râle caverneux*, de *râle bronchique* et de *râle vésiculaire* (1).

Le râle crépitant annonçant le premier degré de la pneumonie a été indiqué par Laennec, qui a aussi établi que lorsque l'hépatisation du poumon a remplacé l'engouement, l'oreille, appliquée sur la poitrine, sent à chaque inspiration les parois thorachiques se soulever, mais ne perçoit plus aucun bruit, soit naturel, soit pathologique. Ce n'est certainement pas là le cas le plus commun, et à cette même époque de la pneumonie, on observe bien plus souvent encore que cette absence de tout bruit respiratoire un autre phénomène fort remarquable, qui ne nous paraît pas avoir fixé autant l'attention de Laennec (2). Chez beaucoup de malades dont le poumon est hépatisé en rouge ou en gris, le bruit de la respiration ne disparaît pas; mais il est singulièrement modifié, et ce n'est plus évidemment le même genre de bruit que l'on entend. On dirait alors qu'un individu placé près de l'oreille de celui

---

(1) Les qualités du liquide expectoré, et surtout ses différens degrés de viscosité, doivent encore modifier le râle d'une manière notable.

(2) Ceci était écrit avant que Laennec n'eût publié la seconde édition de son ouvrage.

qui écoute souffle dans un tube. De là le nom de *souffle tubaire* par lequel on a désigné cette modification du bruit respiratoire. D'autres fois, du côté où le son est mat, on entend, sans mélange de râle, le bruit respiratoire normal; il est seulement d'une intensité beaucoup plus grande que du côté sain, de telle sorte que, si l'on n'était averti de la possibilité d'une semblable méprise, on regarderait tout naturellement comme le poumon sain celui qui est malade, et dans le parenchyme duquel l'air ne pénètre plus. En même temps la voix se trouve modifiée dans sa résonnance. Cette modification de la voix n'est proprement ni de l'œgophonie, ni de la pectoriloquie; elle se rapproche davantage de la modification que la voix subit dans les cas de dilatation des bronches (bronchophonie). Toutes les fois que les individus qui nous ont présenté ces modifications du bruit respiratoire et de la voix ont succombé, nous avons constamment trouvé soit une hépatisation rouge ou grise du poumon, soit, comme nous le verrons plus bas, un épanchement pleurétique. Nous ne les avons observées pendant la vie que dans les cas où le son très mat et l'ensemble des autres symptômes annonçaient une pneumonie au deuxième ou au troisième degré, ou bien un épanchement dans la plèvre.

Une pareille modification du bruit respiratoire et de la voix nous semble facile à expliquer. Elle nous paraît dépendre de ce que l'air ne peut pas pénétrer au-delà des gros tuyaux bronchiques. Aussi ne se manifeste-t-elle pas seulement dans le cas d'hépatisation pulmonaire; on l'observe encore dans le cas où un épanchement pleurétique comprime le tissu du poumon; toutes les fois, en un mot, que l'air ne peut plus parvenir jusques dans les vésicules pulmonaires. La cause de ce bruit respiratoire tout spécial étant

bien déterminée, nous l'appellerons *respiration bronchique*, par opposition au bruit respiratoire naturel, que nous désignerons sous les noms de *bruit d'expansion pulmonaire*, de *respiration vésiculaire* (1).

Lorsque la pneumonie marche vers la résolution, et qu'elle commence à repasser du deuxième au premier degré, on entend de nouveau du râle crépitant. En même temps la respiration bronchique devient de moins en moins sensible, la résonnance particulière de la voix cesse aussi peu à peu; le râle crépitant diminue à son tour, et est remplacé insensiblement par le bruit net d'expansion pulmonaire. Souvent le râle crépitant persiste en quelques points, et même dans une assez grande étendue du poumon, long-temps après la

---

(1) Depuis que ce paragraphe a été écrit, nos observations nous ont montré de plus en plus l'extrême importance de la *respiration bronchique* comme signe de la pneumonie.

Depuis plusieurs années, nous avons constamment retrouvé cette sorte de respiration chez les individus dont le poumon était hépatisé, et au contraire, nous ne l'avons que très rarement rencontrée dans les cas d'épanchement pleurétique; aussi est-ce là pour nous un excellent moyen de distinguer l'une de l'autre ces deux affections, et toutes les fois que nous entendons nettement la *respiration bronchique*, nous établirions presque à coup sûr qu'il existe une pneumonie.

Le bruit qui constitue la respiration bronchique, diffère tellement, par sa nature, dans le plus grand nombre des cas, du simple bruit d'expansion pulmonaire, qu'il suffit de l'avoir entendu une fois pour ne plus le méconnaître. Il est cependant quelques cas où la méprise est plus difficile à éviter : ces cas sont ceux où la respiration bronchique ne diffère presque de la respiration vésiculaire que par sa plus grande intensité, et par une sorte de bruit plus rude. Ce n'est alors qu'en comparant le bruits de la respiration des deux côtés, qu'on arrive à en trouver la différence.

cessation de tous les autres symptômes pneumoniques et la disparition de tout mouvement fébrile. Sans l'auscultation, on croirait la pneumonie entièrement résolue, la toux légère qui existe encore ne semblerait pas mériter une attention sérieuse; et cependant, tant que ce râle persiste, on peut être certain que la résolution de la phlegmasie n'est pas complète, et l'on doit craindre, soit une rechute et le retour de la maladie à l'état aigu, soit la persistance d'un noyau de phlegmasie latente d'où pourra résulter tôt ou tard une désorganisation du poumon.

De même que l'on trouve souvent, après la mort, les trois degrés de la pneumonie réunis dans un seul poumon, de même on observe quelquefois chez un même individu, à une même époque, les différens signes tirés de l'auscultation qui annoncent l'existence simultanée de ces différens degrés. Ainsi dans un point l'on entend du râle crépitant seul, ou mêlé au bruit d'expansion pulmonaire; dans un autre point on entend la respiration bronchique; ailleurs enfin on ne perçoit plus ni râle, ni bruit respiratoire, ni résonnance de la voix.

En même temps que l'auscultation donne, du côté malade, les différens signes que nous venons de passer en revue, le bruit d'expansion pulmonaire s'entend du côté sain avec une intensité bien supérieure à celle qu'il a dans l'état physiologique, comme si, pour suppléer au poumon malade, le poumon resté sain devait recevoir, dans un temps donné, une plus grande quantité d'air. Cette intensité inaccoutumée du bruit respiratoire dans un seul côté doit même suffire pour faire soupçonner une lésion quelconque dans l'autre poumon.

Il arrive quelquefois que la grande quantité de liquide

accumulé dans les bronches ou la tuméfaction aiguë de leur membrane muqueuse donnent lieu à un râle bronchique humide ou sec tellement fort, qu'il masque tous les autres bruits, et que l'état du parenchyme pulmonaire ne peut plus être connu par l'auscultation.

Enfin il est des cas où, bien qu'il y ait pneumonie, l'auscultation n'apprend rien sur son siége et sur son degré. L'oreille, appliquée sur la poitrine, entend partout le bruit d'expansion pulmonaire très net, mais en même temps beaucoup plus fort que dans l'état naturel. Il en est ainsi lorsque l'inflammation n'occupe qu'une portion circonscrite du poumon, éloignée de sa périphérie, et spécialement une partie de sa base, de son centre ou de sa racine. On sent aussi combien l'auscultation doit fournir peu de renseignemens, lorsque la phlegmasie n'existe que dans quelques lobules isolés. (Obs. XXXVI.)

Ainsi, nous avons trouvé trois cas dans lesquels la pneumonie produit pendant chaque mouvement de respiration un bruit plus fort que de coutume. Dans le premier de ces cas, c'est dans le point même du poumon où existe un son très mat, qu'on entend un bruit plus intense que le bruit normal d'expansion pulmonaire. Mais, dans ce premier cas, le bruit normal n'est pas seulement exagéré; il est modifié dans sa nature : c'est la *respiration bronchique*. Dans le second cas, c'est encore du côté du poumon malade qu'on entend la respiration plus forte, mais seulement dans les portions saines du parenchyme pulmonaire situées autour de la partie malade. Enfin, dans le troisième cas, c'est seulement du côté du poumon sain que le bruit respiratoire présente une force inaccoutumée.

76. Nous ne nous arrêterons pas sur les avantages généra-

lement connus de la percussion de la poitrine pour distinguer le siége et l'intensité de la pneumonie. Avant que l'auscultation fût pratiquée, la percussion pouvait seule faire découvrir un grand nombre de pneumonies plus ou moins complètement latentes : aujourd'hui, loin de donner à l'une de ces deux méthodes une préférence exclusive, on doit toujours les employer simultanément, et chercher à confirmer par les résultats de l'une les résultats fournis par l'autre.

Quant à leur degré respectif d'utilité, il est certain que l'auscultation va plus loin que la percussion. Il y a un grand nombre de pneumonies au premier degré, pendant le cours desquelles on n'observe aucune diminution dans la sonoréité des parois thorachiques; l'auscultation, au contraire, donne, dans ce cas, des renseignemens très précis. Dans toutes les pneumonies, le son ne s'obscurcit que vers le deuxième ou le troisième jour, quelquefois plus tard : ici encore, l'auscultation devance la percussion, et, dès le début, elle annonce le siége de l'inflammation. Enfin, à l'époque de la terminaison de la pneumonie, lorsque la matité du son a disparu et que la percussion n'indique plus aucun état morbide, souvent l'auscultation fournit des signes qui annoncent que la résolution de la phlegmasie n'est pas encore complète.

Il est aussi des cas où, de même que l'auscultation, la percussion ne fournit plus aucun renseignement, en raison du siége profond de la pneumonie, lorsque celle-ci existe surtout vers la base, le centre ou la racine du poumon. Il en est encore ainsi dans les cas de pneumonies lobulaires.

La percussion, ainsi que nous l'avons déjà remarqué, ne peut être pratiquée lorsque les parois thorachiques sont douloureuses, lorsqu'elles sont infiltrées ou qu'un vésicatoire les

couvre (1). Dans ces différens cas, l'auscultation la supplée avec avantage. Il en est encore de même chez les individus dont le thorax est plus ou moins déformé.

Dans plusieurs cas de pneumonies doubles, il y a des deux côtés une égale matité de son ; et, si cette matité est peu considérable, elle peut être regardée comme un état naturel. Qui ne sait, en effet, que la poitrine est loin d'avoir une égale sonoréité chez tous les individus, et que souvent, chez des personnes très bien portantes d'ailleurs, elle ne rend qu'un son très obscur? L'auscultation n'expose point à une pareille erreur.

Toutes les fois qu'on percute, il ne faut jamais perdre de vue que le foie à droite, et la rate à gauche, donnent lieu à un son mat, qui est constant pour le premier de ces viscères, et plus commun qu'on ne le pense pour le second.

77. La toux ne présente aucun caractère notable ; elle a rarement lieu par quintes : son intensité et sa fréquence ne sont pas en rapport constant avec l'acuité de l'inflammation. Au début, elle est sèche ; mais bientôt elle s'accompagne d'une expectoration particulière, qui doit être regardée comme un des signes les plus sûrs de la pneumonie.

78. Des crachats transparens et rouillés, se réunissant en une masse gélatiniforme et tremblottante, d'une viscosité telle, que le vase qui les reçoit peut être renversé et fortement agité sans qu'ils se détachent de ses parois, tels sont les traits saillans qui ne permettent pas de confondre avec aucune

---

(1) C'est surtout dans des cas pareils que le plessimètre de M. Piorry peut être employé avec beaucoup d'avantages.

autre l'expectoration de la pneumonie. Mais combien cette description succincte n'est-elle pas insuffisante! Les crachats, en effet, sont loin de présenter cet aspect dans les divers degrés de l'inflammation du poumon : il est des cas où ils affectent une disposition toute différente; d'autres fois, la pneumonie parcourt ses diverses périodes, sans que son existence ait été en aucune manière annoncée par l'expectoration, qui a été constamment nulle ou sans caractère.

Occupons-nous d'abord de décrire l'expectoration, telle qu'elle se présente le plus ordinairement pendant le cours d'une pneumonie.

Au début de la maladie, lorsque l'on observe déjà de la toux, de la dyspnée, un mouvement fébrile prononcé, une douleur plus ou moins vive, le malade ne crache point encore, ou bien il n'expectore qu'un peu de mucus guttural ou bronchique mêlé à de la salive. Alors, dans le plus grand nombre de cas, la poitrine percutée rend encore un son net; mais déjà un commencement de râle se fait entendre dans l'un des côtés du thorax; à mesure que ce râle devient plus prononcé, l'expectoration commence à se caractériser : c'est ce qui arrive ordinairement du deuxième au troisième jour. Les crachats deviennent *sanguinolens*, c'est-à-dire qu'ils sont composés d'un mucus intimement uni et combiné avec le sang; ce ne sont pas de simples stries sanguines, comme dans les crachats du catarrhe; ce n'est pas non plus du sang pur, comme dans l'hémoptysie. Suivant la quantité de sang qu'ils contiennent, les crachats sont jaunes, ou d'une couleur rouille de fer, ou d'un rouge franchement prononcé. Ils deviennent en même temps tenaces et visqueux; ils adhèrent entre eux de manière à ne plus former qu'un tout transparent et homogène; mais, pour peu qu'on incline le vase qui les

contient, on les voit s'en écouler encore avec une assez grande facilité. Ainsi, à cette époque de la maladie, les crachats adhèrent déjà fortement entre eux, mais ils n'ont pas encore assez de viscosité pour adhérer aux parois du vase.

Souvent, pendant tout le cours de la pneumonie, les crachats se présentent tels que nous venons de les décrire : dans ce cas, l'inflammation du poumon ne passe pas ordinairement le premier degré; mais souvent aussi les crachats acquièrent une viscosité de plus en plus grande; ils ne se détachent plus du vase lorsqu'on le renverse. On doit redouter alors que l'inflammation ne fasse des progrès, et que la pneumonie n'atteigne le deuxième degré. Presque toujours, en effet, en même temps que les crachats deviennent plus visqueux, la poitrine percutée rend un son plus mat, et le bruit d'expansion pulmonaire devient nul ou se change en respiration bronchique.

La pneumonie est alors arrivée à son plus haut degré d'acuité. Les crachats restent quelque temps stationnaires, puis ils se présentent avec de nouveaux caractères, qui diffèrent selon que la maladie doit se terminer par résolution, entraîner la mort, ou passer à l'état chronique.

Lorsque la pneumonie marche vers la résolution, la quantité de sang contenu dans les crachats commence à diminuer ainsi que leur viscosité. D'abord, il faut agiter un peu fortement le vase qui les contient pour les en détacher; un peu plus tard, il suffit de l'incliner légèrement; ils reprennent peu à peu les caractères qu'ils avaient dans le premier degré de la maladie, et, enfin, ils redeviennent ceux du simple catarrhe aigu.

On voit souvent des malades dont les crachats, après avoir été moins visqueux et moins sanguinolens, reprennent d'un

jour à l'autre et leur viscosité première et leur couleur fortement rouillée. C'est un indice certain qu'il y a recrudescence dans la maladie, ainsi que le prouve d'ailleurs l'exacerbation simultanée des autres symptômes.

La résolution de la pneumonie est-elle surtout favorisée, comme l'a dit Cullen, par l'expectoration d'une matière épaisse, blanche ou jaunâtre, marquée de quelques filets de sang, qui sort en grande quantité sans exciter une toux violente? L'observation nous a démontré qu'une pareille expectoration n'est nullement nécessaire à la résolution complète de la maladie, et que celle-ci peut se terminer fort heureusement, bien que les crachats, qui ont perdu leur viscosité, et qui ne sont plus teints de sang, restent aqueux, transparens, incolores, et cessent enfin d'être expectorés sans avoir acquis un plus grand degré de *coction*, comme disaient les anciens.

On commettrait toutefois une grave erreur si, d'après la seule inspection des crachats, qui sont revenus à un état purement catarrhal, on croyait que la pneumonie fût parfaitement résolue. Il arrive, en effet, souvent que la nature de l'expectoration semble annoncer que la résolution complète a eu lieu; et, cependant, l'auscultation fait encore entendre du râle crépitant. Celui-ci persiste chez beaucoup de malades pendant un temps plus ou moins long, après que les crachats ont cessé d'être caractéristiques.

Il est plus rare de voir l'expectoration pneumonique continuer à se montrer, lorsque déjà la cessation, ou du moins l'amélioration notable des autres symptômes semble annoncer une résolution presque complète de la phlegmasie. Nous en citerons cependant un exemple remarquable.

Un homme, âgé de 59 ans, fut atteint, en 1820, d'une

pleuro-pneumonie du côté gauche. Le troisième jour, crachats rouillés et visqueux : même expectoration les jours suivans. Sueur générale et copieuse le septième. Le huitième, amendement de tous les symptômes, persistance de l'expectoration. Le dixième jour, le râle crépitant, qui s'était fait entendre dès le commencement de la maladie dans toute la partie postérieure gauche du thorax, est remplacé par le murmure naturel de la respiration ; la dyspnée n'existe plus, la peau est sans chaleur, le pouls est à peine fébrile, et, cependant, les crachats conservent l'aspect qu'ils ont présenté dès le troisième jour de la maladie. Ils sont transparens, fortement rouillés, réunis en une masse gélatiniforme, mais peu adhérens au vase, tels qu'on les observe dans le passage du premier degré de la pneumonie au deuxième, ou dans le retour du deuxième degré au premier. Les jours suivans, le malade paraît en pleine convalescence. L'expectoration conserve néanmoins le même caractère, et ne devient décidément catarrhale que huit ou neuf jours après la disparition de tous les autres symptômes de la phlegmasie pulmonaire.

Il est vraisemblable que, dans ce cas, un point central du parenchyme était demeuré atteint d'un reste de phlegmasie, qui n'était plus annoncé que par la seule expectoration.

Lorsque la pneumonie, au lieu de se résoudre, devient de plus en plus grave, ou qu'elle tend à se terminer par suppuration, l'expectoration présente de nouveaux caractères importans à bien connaître.

Chez le plus grand nombre des malades, l'expectoration devient d'abord difficile et rare, puis elle se supprime entièrement. Mais chez les uns, et c'est le cas le plus ordinaire, la sécrétion de la matière des crachats continue de se faire ; l'excrétion seule n'en est plus possible, soit à cause de leur

extrême viscosité, soit à cause de la grande faiblesse du malade. Ils s'accumulent successivement dans les bronches, la trachée et le larynx, obstruent ces conduits, et la mort par asphyxie en est le fréquent résultat.

Chez d'autres malades, la sécrétion même de la matière des crachats cesse de se faire d'une manière plus ou moins brusque. On peut comparer alors l'état de la muqueuse bronchique à celui d'un ulcère dont la surface, après avoir été le siége d'une suppuration abondante, se dessèche tout-à-coup.

Les maladies nombreuses qui compliquent si souvent la phlegmasie du poumon sont une des causes fréquentes qui diminuent ou suspendent la sécrétion dont la muqueuse des bronches est le siége. Des purgatifs, donnés en grande quantité au commencement de la maladie, produisent aussi, d'après Baglivi, la suppression de l'expectoration. Morgagni regarde les saignées intempestives, faites surtout chez les vieillards, comme propres à produire le même effet. Il dit à ce sujet : *Sunt plures medici qui ægros ob id interimunt, quia nesciunt ipsi quiescere.* Sydenham nous avertit aussi que des saignées trop souvent répétées suppriment l'expectoration, tandis que, faites avec plus de ménagement, elles servent souvent à la rétablir. Aux yeux du médecin qui, fidèle à ces principes, n'a recours à la phlébotomie qu'avec un sage discernement, l'extraction d'une certaine quantité de sang est souvent le meilleur des expectorans : *Optimum in pulmonum inflammationibus expectorans remedium venæ sectio prudenter administrata habenda est.* (Frank.)

Lorsqu'on croyait que la pneumonie, causée par une matière morbifique fixée sur le poumon, ne pouvait se résoudre qu'autant que cette prétendue matière était évacuée par les crachats, on pensait, dès qu'on les voyait se supprimer, que

la matière morbifique restait dans les poumons, dont elle amenait peu à peu la dégénération, à moins qu'à l'aide d'une heureuse métastase elle ne sortît de l'économie avec les selles, les urines ou les sueurs. Telles sont les idées qui ont long-temps régné dans les écoles, mais qu'on n'admet plus aujourd'hui, parce que l'existence de cette matière morbifique n'est prouvée par aucun fait, et que le danger de la suppression des crachats s'explique très bien sans l'admettre. Que, sous l'influence d'une cause quelconque, l'inflammation du parenchyme pulmonaire soit exaspérée : la phlegmasie simultanée, dont la muqueuse bronchique est atteinte, est sympathiquement augmentée, et, comme dans toutes les inflammations des muqueuses, portées au plus haut degré, toute sécrétion cesse de s'y opérer. L'exacerbation de la phlegmasie cause alors et les accidens graves qui se développent, et la suppression de l'expectoration.

On voit toutefois des malades, parvenus au plus haut degré d'une pneumonie intense, cesser tout-à-coup d'expectorer sans qu'aucun accident immédiatement fâcheux en résulte (Obs. XXXVIII). Dans ce cas, il faut donc avoir égard à l'ensemble des autres symptômes, et se garder de porter un pronostic quelconque, d'après la seule circonstance de la suppression des crachats.

Chez d'autres malades, mortellement frappés, les crachats ne se suppriment pas, mais ils changent d'aspect. Plusieurs de ces malades expectorent en petite quantité, pendant les dernières vingt-quatre heures de leur existence, quelques crachats opaques et plaqués d'un gris rougeâtre sale : il y a la plus grande analogie entre cette espèce de crachats et ceux que rendent souvent les phtisiques peu de temps avant leur mort.

Enfin, dans quelques cas rares, l'expectoration continue à se montrer jusqu'à la mort avec la même abondance et les mêmes caractères que si la phlegmasie devait se terminer par résolution. Nous en avons vu un exemple frappant chez un vieillard qui fut apporté à la Charité, présentant tous les symptômes d'une pneumonie très grave. Il succomba le septième jour. Pendant tout le temps de son séjour à l'hôpital, il présenta des crachats transparens, réunis en une masse gélatiniforme, adhérant fortement au vase, remarquables par leur couleur safranée. Deux heures avant sa mort il avait encore expectoré une grande quantité de ces crachats. Nous trouvâmes le poumon gauche hépatisé en rouge depuis son sommet jusqu'à sa base : les bronches, examinées dans leurs gros troncs et jusque dans les plus petites ramifications, étaient d'un rouge rutilant très intense.

La terminaison de la pneumonie par suppuration est-elle annoncée par une expectoration particulière? Les auteurs n'ont rien dit à cet égard. Parmi les individus morts d'une phlegmasie aiguë, chez lesquels nous avons trouvé le poumon en hépatisation grise, les uns avaient cessé d'expectorer dans les derniers temps de leur maladie; d'autres avaient rendu des crachats grisâtres, inodóres, s'écoulant en nappe, véritablement purulens; chez d'autres, l'expectoration s'était conservée telle qu'elle se montre dans le cas d'hépatisation rouge. Enfin, chez un certain nombre de malades, nous avons vu, dans ce troisième degré, les crachats perdre leur aspect gélatiniforme, leur grande viscosité, leur teinte rouillée, et n'être plus formés que par un liquide ayant la consistance de l'eau de gomme, d'un rouge brunâtre plus ou moins foncé, quelquefois même tout-à-fait noir, assez semblable à du jus de réglisse ou de pruneaux. Souvent la seule

présence de cette espèce d'expectoration nous a porté à annoncer l'existence du troisième degré de la pneumonie, et, presque toujours, l'ouverture du cadavre a justifié notre diagnostic (obs. XXIII, XXIV, XXV, XXVI, XXVII, XXVIII).

Cependant il ne faudrait pas regarder cette espèce de signe comme infaillible, les règles les plus générales ont leurs exceptions; et quelquefois nous avons observé les crachats jus de pruneaux que nous venons de décrire, chez des individus dont les poumons n'étaient qu'en hépatisation rouge (obs. XXXIX, XL) : nous les avons même rencontrés dans un cas où la pneumonie, assez légère, ne parut pas passer le premier degré et eut une issue favorable (obs. XLI).

Lorsque la pneumonie se termine par gangrène, cette terminaison est annoncée spécialement par l'expectoration d'un liquide d'abord verdâtre, puis d'un gris sale, rougeâtre par intervalle, exhalant une odeur fétide, qui rappelle celle de la gangrène des parties externes (obs. LXIII, LXIV).

Il nous resterait encore à parler de l'expectoration, dans le cas où la pneumonie aiguë passe à l'état chronique, ou bien dans le cas de pneumonie chronique primitive; mais alors les crachats n'offrent plus aucun caractère particulier; ce sont ceux du catarrhe pulmonaire, dont ils peuvent affecter toutes les nuances. S'il arrive que les symptômes de la pneumonie chronique s'exaspèrent, de manière à ce que la maladie repasse momentanément à l'état aigu, ce changement est annoncé par la nature de l'expectoration, qui reprend sa viscosité, sa transparence et sa couleur rouillée.

Lorsqu'une pneumonie complique une maladie déjà ancienne du poumon, les crachats présentent des caractères variables qu'il est important de connaître. Quelquefois l'expectoration qui appartenait à l'affection préexistante du pou-

mon, telle que bronchite chronique, tubercules, disparaît entièrement, et est remplacée par l'expectoration qui annonce l'inflammation du parenchyme pulmonaire; mais souvent aussi l'on observe un mélange de l'une et de l'autre; leurs caractères se masquent mutuellement, et l'on ne peut plus en tirer aucune induction relative au diagnostic ou au pronostic de la maladie. D'autres fois, après que les crachats qui appartiennent à la pneumonie se sont montrés seuls pendant long-temps, on voit reparaître, vers le déclin de la phlegmasie, l'ancienne expectoration. De là une nouvelle source d'erreurs. On pourrait regarder, par exemple, comme appartenant encore à la pneumonie, et même comme en opérant la crise, des crachats blancs et opaques qui lui sont tout-à-fait étrangers, et qui dépendent d'un ancien travail bronchique, lequel, suspendu ou modifié par la pneumonie, revient à son premier état, dès que l'inflammation du parenchyme commence à se résoudre.

Les considérations précédentes démontrent suffisamment combien l'étude approfondie de la nature de l'expectoration dans la pneumonie est importante, combien elle en éclaire le diagnostic. Cependant il s'en faut que toutes les pneumonies soient accompagnées d'une expectoration caractéristique : il est des pneumonies légères ou graves, qui parcourent leurs diverses périodes, et qui se terminent les unes par la santé, les autres par la mort, et qui n'ont jamais présenté que les crachats d'une simple bronchite (obs. XLII, XLIII, XLIV, XLV). L'absence complète d'expectoration caractéristique s'observe surtout dans les cas de pneumonies intercurrentes (obs. LVIII, LIX).

Rappellerons-nous ici que l'absence de toute expectoration pendant le cours d'une pneumonie a été regardée comme

d'un aussi fâcheux augure que sa suppression? Ainsi Cullen pensait qu'il était très rare qu'une pneumonie sans expectoration se terminât par résolution. Frank, tout en regardant avec Cullen l'absence des crachats comme un symptôme très grave dans la pneumonie, avoue cependant qu'il a vu un assez grand nombre de malades guérir parfaitement, bien qu'ils n'eussent jamais eu aucune expectoration remarquable; mais il dit avoir observé chez eux un dépôt sédimenteux dans l'urine, et des sueurs très abondantes qui, d'après lui, ont suppléé avantageusement à l'évacuation qui devait avoir lieu par les crachats. Nous n'avons observé rien de semblable.

La couleur des crachats de la pneumonie dépend-elle constamment de la présence du sang? Ne sont-ils pas souvent aussi colorés par la bile? Nous sommes loin de prétendre nier cette dernière cause de coloration; nous en avons même cité un exemple (obs. LV); mais nous la regardons comme plus rare qu'on ne le pense communément, et nous croyons pouvoir généralement attribuer les couleurs variées des crachats à la quantité variable de sang qu'ils contiennent. Si, en effet, l'on mêle à de l'eau pure rendue visqueuse par l'addition d'un mucilage, un peu de sang dont on augmente graduellement la proportion, on la voit se teindre tour-à-tour en jaune de plus en plus foncé, puis en jaune verdâtre, puis en un jaune qui se confond avec le rouge, d'où résulte la couleur rouille de fer; puis enfin en un rouge intense. On retrouve également dans le sérum du sang, séparé du caillot, les diverses nuances du jaune, du vert et du rouge, selon la quantité plus ou moins grande de matière colorante qu'il a retenue. Les crachats pneumoniques sont très communément jaunes au début de la maladie; ils acquièrent ensuite une

teinte rouge bien prononcée; puis, à mesure que l'inflammation diminue, on les voit devenir de nouveau jaunes ou verdâtres. Admettra-t-on que la bile et le sang s'y succèdent tour à tour, tandis que ce changement alternatif de couleur s'explique tout naturellement, en le regardant comme dû à la quantité variable de sang contenu dans la matière expectorée?

79. Les différentes fonctions de la vie organique et animale éprouvent dans la pneumonie aiguë un trouble plus ou moins grand.

Au début de la maladie, la face est ordinairement rouge; mais nous n'avons point observé, ainsi qu'on l'a souvent répété, que la joue du côté du poumon affecté fût plus rouge que l'autre. L'anatomie démontre d'ailleurs la futilité d'une pareille opinion. La coloration plus vive de la joue du côté affecté ne se manifeste que lorsque le décubitus a eu lieu pendant quelque temps sur le côté malade, et alors la rougeur plus grande de la joue ne doit être considérée que comme un phénomène purement mécanique. La rougeur des pommettes persiste tant qu'il y a une forte réaction. Si la dyspnée devient considérable, la face présente une teinte livide qui augmente avec la gêne de la respiration. Lorsque le poumon commence à s'infiltrer de pus, une pâleur caractéristique, une teinte quelquefois analogue à celle des affections cancéreuses se répand le plus ordinairement sur toute la face. Cet aspect de la face est souvent si tranché, qu'il nous a servi, dans quelques cas, plus qu'aucun autre signe, à diagnostiquer le troisième degré de la pneumonie.

80. Le délire se manifeste assez fréquemment pendant le

cours de la pneumonie. Tantôt n'existant que par intervalles, et surtout pendant le redoublement du soir, c'est un symptôme peu grave. Tantôt, au contraire, il se montre d'une manière continue, et est accompagné d'autres phénomènes nerveux. Dans ce cas il peut être produit par une véritable méningite; mais le plus souvent on ne trouve d'autre lésion qu'une certaine quantité de sérosité limpide épanchée dans les ventricules, et surtout à la base du crâne. Le délire, dû à cette cause, se manifeste principalement lorsque la respiration est très gênée; il semble qu'ici, comme chez les anévrysmatiques, comme dans tous les cas où il y a commencement d'asphyxie, l'épanchement séreux du cerveau résulte de la difficulté toute mécanique qu'éprouve le sang veineux à revenir de l'encéphale aux poumons à travers le cœur droit, gorgé et comme obstrué par le sang. D'autres fois enfin, pour expliquer le délire des pneumoniques, on ne trouve aucune lésion appréciable dans l'encéphale ni dans ses dépendances.

81. Le décubitus dans la pneumonie a fixé depuis longtemps l'attention des praticiens; on a donné comme l'un des signes caractéristiques de l'inflammation du poumon, le décubitus constant sur le côté malade. Or, rien n'est moins exact. Au début de la pneumonie, comme dans son cours, il y a à peine un malade sur quinze qui affecte ce décubitus : tous les autres restent constamment couchés sur le dos. Ce n'est pas dans la pneumonie, mais dans certains épanchemens pleurétiques, qu'on observe ce décubitus sur le côté affecté, ainsi que nous l'établirons plus tard.

82. L'état du pouls est infiniment variable; son caractère

le plus commun est d'être fréquent et large. Lorsque l'inflammation est très intense, il présente quelquefois une petitesse remarquable, qui disparaît après d'abondantes émissions sanguines. Chez d'autres malades, il existe une faiblesse réelle du pouls, qui est augmentée par la saignée. Autant de nombreuses évacuations sanguines sont utiles dans le premier cas, autant elles seraient nuisibles dans le second. La brusque suppression des crachats, l'augmentation de la dyspnée, une prostration rapidement mortelle, ont été plus d'une fois le résultat de ces saignées intempestives. C'est au contraire le cas d'employer alors des révulsifs énergiques. Il est souvent bien difficile d'établir *à priori*, et d'après la seule considération des autres symptômes, la distinction du pouls réellement faible, et de celui qui n'en a que l'apparence. Les effets de la saignée peuvent surtout servir à établir cette distinction.

Quelquefois, au contraire, après d'abondantes saignées, et lorsque tout annonce que l'inflammation diminue, le pouls ne perd rien de sa force et de sa dureté; mais souvent alors, et c'est surtout ce qu'on observe chez les vieillards, la dureté du pouls n'annonce pas l'intensité de l'inflammation ou la force de la réaction générale; elle est liée à une hypertrophie du cœur, bornée au ventricule gauche, dont les parois sont épaissies aux dépens de la cavité. On sent combien une pareille circonstance est importante à connaître sous le rapport du traitement.

Il est rare que, même dans les cas les plus graves, à moins de complication de lésion organique du cœur, le pouls présente une intermittence ou une irrégularité bien prononcée.

La grande fréquence du pouls annonce le danger de la maladie. Il est rare que la guérison ait lieu lorsque l'on compte

plus de cent quarante battemens par minute. La fréquence des pulsations artérielles est toujours en raison directe de la fréquence des mouvemens inspiratoires; toutefois, dans les derniers temps de la vie on observe assez souvent que le pouls perd sa fréquence et semble être revenu à son état naturel, bien que la respiration devienne de plus en plus accélérée. C'est un signe constamment mortel.

Lorsque les différens symptômes rationnels de la pneumonie ont disparu, qu'il n'y a plus ni dyspnée, ni expectoration, ni toux, ni fièvre proprement dite, il arrive quelquefois que le pouls reste plus fréquent que dans son état physiologique. Cette fréquence inaccoutumée, sans qu'il y ait d'ailleurs élévation du pouls ni chaleur à la peau, ne doit pas être négligée; elle doit faire craindre la persistance d'un reste de travail pathologique dans les poumons, et le plus ordinairement l'auscultation en donne la certitude. D'autres fois, au contraire, en raison sans doute de la différence d'activité des sympathies chez les différens individus, la circulation cesse d'être troublée lorsqu'il y a encore un peu de dyspnée et de toux, et lorsque l'auscultation annonce que la phlegmasie n'est pas encore complètement résolue.

83. Un des phénomènes les plus constans que l'on observe dans la pneumonie, c'est l'état couenneux du sang. Nous avons noté avec soin, dans la plupart des observations particulières, les différences offertes par la couenne, sous le rapport de sa consistance, de son épaisseur, de sa couleur, de sa forme. Nous avons pu voir dans quelques cas la relation évidente qui existait entre la présence de cette couenne et l'existence actuelle de la phlegmasie pulmonaire. En effet, des individus ont été saignés avant qu'ils eussent encore pré-

senté aucun signes de pneumonie, ou bien après la cessation de celle-ci. Leur sang n'était pas alors couenneux. Ces mêmes individus furent aussi saignés pendant le cours de la pneumonie, et alors leur sang se couvrit d'une couenne (obs. XXII).

84. Les fonctions digestives n'ont présenté de phénomène notable, hors les cas de complication, que la blancheur de la langue, l'anorexie, une soif peu intense. Ces phénomènes se retrouvent dans les maladies les plus graves comme dans les plus légères; ils démontrent les liens intimes qui unissent les fonctions digestives à celles de tous les autres organes.

Nous aurions encore à traiter ici de l'état des différens liquides sécrétés, et spécialement de la sueur et de l'urine. Nous nous réservons d'en parler plus bas.

85. Nous venons de passer en revue les différens symptômes de la pneumonie; mais, pour mieux les étudier, nous les avons considérés isolément les uns des autres; étudions maintenant comment ils apparaissent, se combinent et se succèdent dans les différentes phases de la maladie. Exposons d'abord les cas les plus communs; nous signalerons ensuite les exceptions.

La douleur est ordinairement le premier symptôme qui se manifeste avec ou sans frisson initial; en même temps la respiration est gênée, le malade tousse sans expectorer; l'auscultation, pratiquée dès cette première période, fait le plus souvent entendre un peu de râle crépitant, qui n'est point encore assez fort pour masquer entièrement le bruit d'expansion pulmonaire. La poitrine percutée résonne encore très bien. —Il y a un mouvement fébrile plus ou moins prononcé.

Cet ensemble de phénomènes constitue la première période de la maladie. Du deuxième au troisième jour, de nouveaux symptômes apparaissent; l'expectoration, jusqu'alors nulle ou purement catarrhale, se caractérise; elle n'est d'abord que médiocrement visqueuse, et diversement colorée, suivant la quantité variable de sang qu'elle contient. Le râle crépitant plus intense masque de plus en plus le bruit d'expansion pulmonaire; la sonoréité des parois thorachiques commence à devenir moindre du côté où existent le râle crépitant et la douleur; celle-ci est ordinairement moins vive qu'au début. La dyspnée augmente; on la reconnaît facilement aux inspirations courtes, rapprochées, qu'exécute le malade, bien que très souvent il assure ne ressentir aucune oppression. Si la douleur est vive, le décubitus sur le côté affecté est impossible; le malade ne se couche pas non plus sur le côté sain, parce qu'il respire alors plus difficilement; presque constamment il reste couché sur le dos. La fièvre persiste avec des nuances infinies sous le rapport des caractères du pouls, de la température de la peau, de son degré d'humidité ou de sécheresse.

Dans cet état, la pneumonie, déjà parvenue à un assez haut degré d'acuité, n'est encore cependant qu'à son premier degré. Souvent alors elle reste plus ou moins long-temps stationnaire, puis elle rétrograde : la dyspnée diminue; la légère matité du son disparaît; le râle crépitant est peu à peu remplacé par le bruit naturel d'expansion pulmonaire; les crachats redeviennent ceux de la simple bronchite, le mouvement fébrile est d'abord moins intense, puis il cesse entièrement.

D'autres fois, au lieu de rétrograder vers la résolution, la pneumonie devient plus grave, bien qu'elle ne dépasse pas

encore le premier degré. Cette augmentation de gravité est le résultat ou bien de la propagation de l'engouement inflammatoire à une plus grande étendue du parenchyme pulmonaire (obs. VII, VIII), ou bien d'une inexplicable idiosyncrasie; toujours est-il que la dyspnée augmente de plus en plus, et que la mort peut survenir, la pneumonie n'étant pas au-delà de son premier degré (obs. VIII, IX).

Dans le plus grand nombre des cas, toutefois, il n'en est pas ainsi. Ordinairement, si l'engouement inflammatoire ne se résout pas, si les symptômes qui l'annonçaient s'exaspèrent, on doit redouter l'invasion du second degré. On a la certitude qu'il existe lorsqu'on observe les symptômes suivans : La respiration devient de plus en gênée, courte, accélérée; la parole cesse d'être libre; le malade ne peut plus prononcer qu'en haletant quelques mots entrecoupés. Les crachats acquièrent une viscosité telle, qu'ils ne peuvent plus être détachés du vase. Le son de la poitrine, du côté affecté, est décidément mat; d'abord on entend encore un peu de râle crépitant sans mélange d'aucun bruit d'expansion pulmonaire; puis ce râle disparaît, et alors en appliquant l'oreille sur les parois thorachiques, ou bien on ne perçoit plus aucune espèce de bruit, ce qui est infiniment rare, ou bien on entend, là où le son est mat, la respiration bronchique qu'accompagne presque constamment une résonnance toute spéciale de la voix. Le décubitus continue d'avoir lieu sur le dos. Le pouls, très fréquent, reste fort et plein, ou bien il présente une faiblesse quelquefois réelle, le plus souvent apparente. A ce degré, le pronostic est toujours fort grave; les malades succombent rapidement dans un véritable état d'asphyxie.

Toutefois à ce degré la résolution peut encore s'opérer.

Alors la matité du son diminue ; la respiration bronchique disparaît ; on entend de nouveau du râle crépitant, d'abord seul, puis mêlé au bruit naturel d'expansion pulmonaire, qui s'entend seul à son tour. Les crachats repassent à l'état catarrhal ; en même temps la dyspnée et la fièvre diminuent, puis cessent entièrement (obs. X, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII).

Il est souvent impossible de distinguer, d'après la nature des symptômes, ce second degré du troisième. Celui-ci n'a véritablement d'autre signe caractéristique que l'expectoration aqueuse et brunâtre, plus ou moins semblable à du jus de pruneaux, que nous avons précédemment décrite ; mais ce signe lui-même n'est pas infaillible, car d'une part cette expectoration peut se montrer sans qu'il y ait hépatisation grise (obs. XXXIX, XL, XLI), et d'autre part celle-ci peut exister sans une semblable expectoration (obs. XLII, XLVI, LV, LVI, LVII). L'extrême pâleur de la face, son aspect comme cadavérique plusieurs jours avant la mort, ne peuvent que fournir de simples probabilités.

Ce n'est pas non plus sur l'époque de la maladie que l'on peut se fonder pour annoncer l'existence du second ou du troisième degré ; car tantôt dès le cinquième jour le poumon est en suppuration ; tantôt, après quinze ou vingt jours, il n'est encore qu'en hépatisation rouge.

S'il arrivait que le pus disséminé dans le parenchyme pulmonaire se réunît en un foyer, et que l'abcès qui en résulterait communiquât avec les bronches, l'auscultation ferait entendre vraisemblablement et du gargouillement et de la pectoriloquie, comme dans le cas d'excavations tuberculeuses.

Une fois que la pneumonie a atteint le troisième degré,

est-elle encore susceptible de se guérir? Nous ne possédons aucun fait qui puisse donner la solution de cette question. Peut-elle même être résolue dans l'état actuel de la science? Dans tous les cas de guérison, quel signe pourra donner la certitude qu'il y a eu véritablement suppuration du poumon? On a publié à la vérité des observations d'abcès du poumon, suite de pneumonie, terminés par guérison; mais les signes tirés de l'auscultation, qui ont été regardés dans les cas de ce genre comme annonçant l'existence d'un abcès pulmonaire, et qui ont disparu ensuite à mesure que la guérison s'opérait, sont précisément ceux que nous regardons, d'après de nombreuses vérifications faites sur le cadavre, comme caractérisant simplement une hépatisation rouge ou grise (respiration bronchique, et modification de la voix qui coïncide avec elle). Nous pensons en conséquence que, dans les observations de ce genre récemment publiées, on a rapporté exclusivement à un abcès les signes de l'hépatisation.

La terminaison par gangrène est annoncée par la fétidité de l'haleine et par les crachats caractéristiques précédemment décrits (obs. LXIII, LXIV, LXV).

86. La résolution de la pneumonie, comme celle de toutes les maladies, peut s'opérer avec ou sans crises, c'est-à-dire être ou non accompagnée de phénomènes dont l'apparition coïncide d'une manière tranchée avec l'amélioration lente ou subite des symptômes. Parmi ces phénomènes critiques, le plus commun et le plus évident est l'augmentation de la transpiration cutanée. Sous ce point de vue, l'on peut distinguer dans la pneumonie plusieurs espèces de sueurs. Les unes existent pendant tout le cours de la maladie; le travail continuel dont la peau est alors le siége semble être une

circonstance favorable qui rend la maladie moins grave et en facilite la résolution; mais cette espèce de sueur n'est pas proprement une sueur critique, elle est symptomatique. (Obs. 10.)

A quelques exceptions près (obs. VIII), on peut établir, en principe général, que l'humidité habituelle de la peau, dans la pneumonie, est d'un bon augure. Il arrive souvent que, dans ce cas, et sans qu'aucun autre phénomène notable ait apparu, la pneumonie se termine peu à peu par la résolution; mais d'autres fois la sueur se montre tout-à-coup en quantité beaucoup plus grande, si elle existait déjà, ou bien elle s'établit brusquement, si la peau était jusqu'alors restée sèche; et, dans ces deux cas, on voit les symptômes de la phlegmasie s'amender rapidement; souvent alors les malades passent en quelques heures d'un état fort grave à la convalescence. (Obs. I, IV, XI, XV.)

Dira-t-on que la sueur n'est ici qu'un simple effet? Mais, dans ce cas, pourquoi, avant l'apparition du phénomène critique, observerait-on le plus souvent une exaspération momentanée des symptômes? Le contraire ne devrait-il pas arriver? L'amélioration ne devrait-elle pas précéder la sueur, loin de la suivre?

Il n'est aucune maladie dans laquelle l'existence des sueurs critiques nous semble plus parfaitement démontrée que dans la pneumonie: *Ut plurimùm per sudores terminatur peripneumonia* (Frank). Quant à l'explication du fait, elle ne nous semble pas aisée à donner d'une manière rigoureuse. Dira-t-on que la sueur guérit la pneumonie par le déplacement de l'*irritation*? Mais, pour qu'une irritation en guérisse une autre, il faut qu'elle soit supérieure à celle-ci: or, est-ce l'irritation légère de la peau pendant le travail de la sueur

qui déplacera l'irritation bien autrement intense qui existe dans le poumon enflammé ? un violent érysipèle produirait à peine un pareil effet.

La pneumonie se juge encore par d'autres phénomènes critiques. Ainsi, nous avons rangé au nombre des crises la diarrhée qui termina la pneumonie dont il est question dans l'observ. II. Nous n'avons cité qu'une seule observation de pneumonie terminée par une hémorrhagie critique (obs. VII); les auteurs n'en citent eux-mêmes qu'un très petit nombre d'exemples bien constatés. Un cas remarquable d'hématurie critique a été cependant rapporté par M. le docteur Latour, d'Orléans.

Un garçon boulanger, dit ce médecin, sortant de son travail tout en sueur, s'exposa à un air très froid. Aussitôt, frisson, lassitudes spontanées, pouls fort, dur; douleur latérale très aiguë, crachats sanguinolens. Le lendemain, deux saignées; un peu de calme. Le troisième jour, légère complication gastrique; un grain d'émétique. Le soir, exacerbation des accidens de la veille; douleur latérale insupportable. Troisième saignée qui soulage un peu. Le quatrième jour, douleur de côté encore plus violente. Sangsues, vésicatoire; vers le soir, paroxysme intense, nuit agitée, léger délire. Le cinquième, douleur aiguë et pulsative dans la région lombaire, suppression de l'urine : vers le soir, la douleur des lombes devint atroce; un demi-bain semble la calmer; elle reprend bientôt plus d'intensité. Enfin, le malade, dans un état voisin du délire, sent le besoin d'uriner, et rend par l'urètre, en une seule fois, près d'une chopine de sang vermeil et sans aucun mélange. Dès-lors les accidens se calment, et la maladie est jugée. Le sixième jour, l'excrétion naturelle de l'urine se rétablit. La convalescence fut courte.

On a dit que la pneumonie se jugeait souvent par des abcès qui avaient spécialement leur siége dans les membres supérieurs : nous n'avons rien observé de semblable.

Enfin, au nombre des crises de la pneumonie, on a placé l'expectoration. Boerrhaave et son célèbre commentateur Van-Swieten, regardant la pneumonie comme le résultat de l'obstruction sanguine des artères du poumon, pensaient que le sang qui obstruait les petits vaisseaux, où il subissait une modification qui le transformait en matière morbifique, passait, au bout d'un temps plus ou moins long, de ces vaisseaux dans les bronches ; si ce passage ne pouvait avoir lieu, il était emporté dans le torrent circulatoire, et sortait de l'économie avec les urines, les selles, les sueurs, etc. De là, différentes crises, parmi lesquelles l'expectoration devait être considérée comme la plus fréquente et la plus salutaire. Mais de pareilles idées ne peuvent plus être admises aujourd'hui : les crachats sanguinolens de la pneumonie ne doivent pas plus être considérés comme une crise de cette maladie, que le pus formé à la surface de la plèvre ou du péritoine enflammés ne peut être considéré comme jugeant la pleurésie ou la péritonite.

87. La convalescence des pneumonies est ordinairement courte, lorsqu'elle est franche et vraie. Dès que l'inflammation pulmonaire a cessé, les forces reviennent avec une incroyable facilité, malgré le nombre et l'abondance des émissions sanguines qui ont été pratiquées ; mais, plus peut-être que dans aucune autre maladie, il faut ici redouter les fausses convalescences. Chez un grand nombre de malades, un reste de phlegmasie pulmonaire, annoncé par l'auscultation, persiste pendant un temps plus ou moins long après que les

différens symptômes rationnels de la pneumonie semblent avoir disparu ; cependant il est rare que, dans ce cas, l'examen attentif des différentes fonctions ne porte pas à soupçonner ce reste de phlegmasie. Ainsi le malade ne sent plus aucune dyspnée, ses mouvemens inspiratoires semblent naturels, la parole est libre ; mais s'il se livre à de grands mouvemens, s'il veut faire une inspiration profonde, s'il soutient une longue conversation, l'observateur attentif ne tarde pas à reconnaître que la respiration devient courte, accélérée, et que, suivant une expression vulgaire, le malade s'essouffle facilement. Après les repas, cette gêne de la respiration reparaît également. Il n'y a pas proprement de fièvre ; mais le pouls conserve un peu de sa fréquence, et le soir le malade éprouve de la fatigue et du malaise. Si alors on ausculte la poitrine, on trouve un râle crépitant plus ou moins prononcé là où précédemment on a reconnu la pneumonie. L'ensemble des symptômes que nous venons de retracer peut être plus ou moins tranché ; s'ils ne sont que peu marqués, ils échapperont facilement à l'investigation ; si l'auscultation n'est point pratiquée, le malade sera regardé comme complètement guéri. Qu'est-il besoin de dire que de cette erreur de diagnostic doivent résulter presque nécessairement soit une prompte rechute, soit une désorganisation lente du parenchyme pulmonaire ? Un des plus précieux avantages de l'auscultation est certainement d'empêcher que d'aussi funestes méprises soient possibles ; tant est admirable la précision avec laquelle l'auscultation indique, dans ce cas, le véritable état du poumon !

Nous avons encore à indiquer une autre cause, malheureusement trop fréquente, des fausses convalescences, à la suite de la pneumonie : cette cause réside dans le développe-

ment rapide de tubercules pulmonaires. Il semble, dans ce cas, que, préexistant à l'inflammation, ils reçoivent de celle-ci une funeste impulsion qui favorise et leur multiplication et leur ramollissement. Souvent alors, en même temps que les tubercules se développent, la phlegmasie du parenchyme cesse entièrement, de sorte que la poitrine résonne parfaitement bien, et que la respiration s'entend partout avec netteté, mais pourtant avec plus d'intensité que dans l'état naturel : cependant les forces, loin de se rétablir, diminuent chaque jour; le malade maigrit, il tousse et respire difficilement; il a chaque soir un petit mouvement fébrile. Ces symptômes se dessinent de plus en plus, et bientôt il n'y a plus de doute sur l'existence d'une phthisie pulmonaire dont la marche est souvent très rapide (obs. XLIX). Morton avait très bien décrit cette espèce de phthisie, qu'il appelait *phthisis à peripneumonià*.

La convalescence de la pneumonie n'est pas seulement entravée par les deux causes précédentes; quelquefois le poumon reste engoué de sang ou de sérosité. Cet engouement n'est pas inflammatoire, car il ne cède point aux antiphlogistiques, et se dissipe au contraire par l'emploi d'une médication tonique; c'est une sorte d'infiltration passive qui succède à l'inflammation. C'est ainsi qu'on a vu plus d'une fois, chez des individus débilités par une cause quelconque, l'œdème suivre l'érysipèle des membres inférieurs; c'est encore ainsi qu'on observe souvent, à la suite des entérites, une infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-muqueux, etc. Le râle crépitant, une dyspnée légère, l'absence de fièvre, un état de langueur générale, accompagnent cette sorte d'engouement pulmonaire. De pareils signes sont sans doute insuffisans pour le distinguer d'un véritable état de phlegmasie, et

le traitement est alors la véritable pierre de touche. Ici, comme dans beaucoup d'autres circonstances, ce n'est souvent qu'à force de tâtonnement qu'on peut parvenir à établir un bon diagnostic, et par suite un traitement convenable. L'engorgement passif des poumons ne survient pas seulement à la suite des pneumonies; il survient vers la fin de beaucoup d'autres affections de longue durée, pendant le cours desquelles le décubitus a eu constamment lieu sur le dos; plus d'une fois nous l'avons vu céder à l'administration de la tisane de polygala et du kermès, après qu'il avait résisté à l'emploi long-temps continué de simples boissons adoucissantes, et même aux émissions sanguines. Un exercice modéré, un air sain, un régime un peu nutritif, doivent aussi en hâter la résolution.

88. C'est une grande question, souvent débattue depuis Hippocrate jusqu'à nous, de savoir si les maladies ont une tendance naturelle à se terminer au bout d'un certain nombre de jours fixes, appelés *jours critiques*. Une pareille question ne saurait être décidée *à priori;* c'est aux faits seuls qu'il appartient de prononcer. La pneumonie est une des maladies où la question semble la plus facile à résoudre, parce que, d'une part, l'époque précise de son début est le plus souvent très bien marquée, et parce que, d'autre part, l'époque de sa terminaison est souvent aussi très tranchée. Remarquons, d'ailleurs, que dans un hôpital il est difficile de savoir toujours exactement comment et quand a commencé la maladie; aussi est-ce plutôt dans la pratique civile que peuvent être faites les recherches convenables sur les périodes des maladies et sur leurs jours critiques. Voici, du reste, un résumé de nos observations sur la durée de la pneumonie dans cent douze cas.

Nombre des pneumonies.	Durée.
3	4 jours.
2	5
6	6
23	7
2	8
4	9
11	10
13	11
1	12
2	13
11	14
2	15
2	16
9	20
1	27
1	42

Parmi les pneumonies dont l'époque précise de la terminaison n'a pu être déterminée,

3 ont duré	de 5 à 7 jours.
12	7 à 14
7	14 à 20
4	20 à 30

Il résulte de ce tableau que les jours où l'on a observé la terminaison du plus grand nombre de pneumonies, sont le septième, le onzième, le quatorzième et le vingtième.

De ces cent douze pneumonies, une seule a duré plus de trente jours et a pu être considérée comme une affection chronique.

Depuis que ce tableau a été composé, nous avons trouvé un certain nombre de pneumonies qui ont persisté bien au-delà du terme le plus long qui vient d'être indiqué. Ainsi nous avons vu chez une femme de 47 ans le son rester mat dans toute la partie postérieure d'un des côtés du thorax, et la respiration bronchique continuer à se faire entendre dans cette même partie pendant près de trois mois à dater du jour où la pneumonie avait débuté. Au bout de ce temps seulement, le son mat commença à devenir plus clair, et la respiration bronchique diminua d'abord d'intensité, puis disparut. Long-temps avant la disparition du son mat et de la respiration bronchique, toute espèce de fièvre avait cessé, et l'appétit s'était rétabli. Cette femme ne présentait plus aucune trace d'affection pulmonaire, lorsqu'elle quitta l'hôpital, quatre mois après y être entrée avec tous les signes d'une pneumonie aiguë des mieux caractérisées.

Nous avons vu d'autres individus chez lesquels, pendant six semaines au moins après la disparition de tous les symptômes de la pneumonie, on continuait encore à entendre du râle crépitant dans une étendue souvent très grande. Cependant ces individus avaient des forces; ils étaient sans fièvre : leur appétit était bon, et ils pouvaient le satisfaire sans inconvénient. Ils toussaient à peine, et ne semblaient point avoir de dyspnée. Cependant ce râle diminuait par degrés, et finissait par disparaître. En pareil cas, ce râle nous paraît plutôt se lier à un œdème pulmonaire qui a succédé à la pneumonie, qu'à un reste de cette pneumonie elle-même.

89. Lorsque la pneumonie chronique est primitive, il est bien difficile d'en assigner la durée, parce qu'on ne peut guère établir l'époque à laquelle elle a commencé; le plus

souvent en effet elle s'établit insensiblement pendant le cours d'une bronchite chronique. C'est aussi peu à peu et d'une manière sourde que le poumon s'enflamme autour des tubercules. Peut-on dire que, dans ce cas, la pneumonie a précédé la formation des tubercules? Nous ne le pensons pas. En effet, dans le premier degré de la phthisie, lorsque les tubercules sont encore crus et peu nombreux, la poitrine conserve une sonoréité parfaite et la respiration s'entend partout avec une grande netteté : c'est là le cas le plus général. Le parenchyme pulmonaire n'est donc pas alors enflammé. Si les malades meurent, l'ouverture du cadavre démontre aussi cette absence de phlegmasie. Plus tard, lorsque les tubercules se multiplient et commencent à se ramollir, on entend souvent en plusieurs points du râle crépitant, sans que d'ailleurs il y ait encore obscurcissement du son. Si la mort survient à cette époque, on trouve autour des masses tuberculeuses le tissu pulmonaire fortement engoué, souvent ramolli (premier degré et commencement du deuxième.) Enfin, à une époque encore plus avancée, lorsqu'il y a ramollissement plus considérable des tubercules et formation de cavernes, le son est le plus souvent mat autour des points où l'auscultation découvre l'existence des excavations tuberculeuses, et là aussi on trouve après la mort le poumon dur, imperméable à l'air, grisâtre, infiltré de pus, en un mot, tel qu'il existe dans le troisième degré de la pneumonie. Nous ne confondons pas d'ailleurs cette infiltration purulente avec l'infiltration tuberculeuse, si bien décrite par Laennec.

Ces faits nous semblent prouver d'une manière incontestable, qu'ici la pneumonie chronique, consécutive à la formation des tubercules, résulte de l'irritation continuelle que ces derniers entretiennent dans le parenchyme pulmo-

naire qui les entoure. Il s'en faut qu'il soit aussi aisé de prouver que les tubercules ne sont pas le produit d'une bronchite antécédente : mais ce n'est point ici le lieu d'aborder cette question (1).

Aucune expectoration caractéristique, aucun signe autre que ceux fournis par l'auscultation et la percussion, n'annoncent l'existence de ces pneumonies chroniques consécutives. Elles sont une des causes qui accélèrent la mort des phthisiques, soit par le seul fait de leur existence, soit parce qu'elles favorisent le développement et le ramollissement des tubercules. Elles peuvent être combattues avec avantage, surtout à leur premier degré, par un traitement antiphlogistique bien dirigé. Les émissions sanguines sont indiquées dans le cours de la phthisie bien plutôt pour faire avorter ces pneumonies intercurrentes, que pour combattre directement l'affection tuberculeuse, sur laquelle elles ne semblent avoir qu'une bien douteuse influence.

90. Après avoir étudié la pneumonie, telle qu'elle se pré-

---

(1) Tout en reconnaissant que, dans un grand nombre de cas, la pneumonie ne prend naissance que consécutivement aux tubercules, et que par conséquent elle ne saurait en être regardée comme la cause, nous devons aussi admettre qu'il est d'autres cas où la pneumonie chronique a évidemment précédé la formation des tubercules. C'est ce qui paraît avoir lieu, lorsqu'au milieu d'un poumon hépatisé presque en totalité, on trouve disséminés quelques tubercules à l'état naissant. Ils sont trop petits et trop peu nombreux pour avoir pu produire l'hépatisation de tout un poumon, c'est au contraire cette hépatisation qui très vraisemblablement en a au moins favorisé le développement. Pour une discussion plus étendue de ce point de doctrine, consultez mon *Précis d'anatomie pathologique*.

sente dans le plus grand nombre des cas, passons rapidement en revue ses nombreuses variétés; toutes sont importantes à bien connaître.

De ces variétés, les unes sont relatives au siége. Ainsi la pneumonie peut affecter les deux poumons ou un seul : bornée à un seul poumon, elle peut n'exister que dans quelques portions circonscrites, s'être en quelque sorte disséminée sur plusieurs points isolés, et constituer de cette manière un nombre plus ou moins considérable de petites inflammations partielles. Dans le cas de pneumonie double, l'égale diminution du son des deux côtés rend nuls, ou du moins infidèles, les renseignemens fournis par la percussion : il n'est pas d'ailleurs besoin de dire que le pronostic devient alors beaucoup plus grave. Dans le cas de pneumonies partielles, en raison du siége profond et peu étendu de l'inflammation, l'expectoration seule révèle souvent la véritable nature de la maladie et la distingue d'une simple bronchite aiguë.

D'autres variétés très importantes sont relatives à l'absence d'un ou de plusieurs symptômes, d'où résulte la pneumonie latente. Il est bien démontré qu'une phlegmasie intense du parenchyme pulmonaire peut exister sans être annoncée par la dyspnée, la toux, les crachats. Quelquefois même il peut arriver que ces signes manquent; l'auscultation et la percussion cessent elles-mêmes de révéler le véritable état du poumon (obs. XLIV) : le diagnostic devient alors impossible à établir. Nous avons déjà fait remarquer que ces pneumonies latentes, rarement primitives, surviennent surtout lorsqu'une inflammation du poumon complique une autre maladie.

Les différens âges des individus atteints de pneumonie apportent dans les symptômes des nuances assez prononcées

pour constituer surtout deux remarquables variétés de cette phlegmasie, savoir, la pneumonie des enfans et la pneumonie des vieillards.

Nous comprenons sous le nom de *pneumonie des enfans* celle qui les frappe depuis leur naissance jusqu'à l'âge de dix ans. Pendant toute cette période, la pneumonie est très fréquente, et elle est une des causes puissantes de la mortalité des enfans : elle est donc très importante à bien connaître. Les symptômes qui l'annoncent sont le plus souvent très obscurs. En effet, chez les enfans, l'expectoration est bien souvent nulle ; si la pneumonie n'est qu'au premier degré et peu étendue, la percussion ne fait souvent reconnaître aucune différence de son dans les différens points de la poitrine. Presque jamais l'on n'observe une matité aussi considérable que chez l'adulte ; mais souvent, en comparant attentivement le son rendu des deux côtés, on trouve, non pas un véritable son mat, mais une sonoréité moins grande du côté où existe la pneumonie. De ce même côté, l'auscultation fait entendre du râle crépitant avec les mêmes modifications qu'il présente chez l'adulte. Il est infiniment rare que l'on cesse d'entendre entièrement ce râle ; mais, plus souvent que chez l'adulte, il se confond avec le râle muqueux. Il est, d'ailleurs, des cas fréquens où, en raison du siége de la pneumonie, le bruit respiratoire conserve toute sa netteté : dans ce cas, la toux, la dyspnée et la fièvre ne sont plus des signes suffisans pour caractériser la pneumonie ; la dyspnée elle-même peut, d'ailleurs, ne pas exister, comme dans beaucoup de pneumonies des adultes.

Cependant le diagnostic est ici d'autant plus important à établir, qu'il peut exercer sur le traitement la plus grande influence. Dans plus d'un cas de pneumonie, il est arrivé

qu'on a considéré la toux et la dyspnée comme le résultat purement mécanique de l'accumulation des mucosités dans les bronches ; on n'a cherché qu'à débarrasser celles-ci par l'administration des vomitifs et de divers expectorans incisifs, et l'on a négligé l'emploi des émissions sanguines, qui, en détruisant la cause, auraient fait cesser l'effet. Il est toutefois très vrai de dire qu'à la suite des saignées les enfans sont souvent soulagés par l'administration d'un doux vomitif, qui chez eux supplée très avantageusement à l'expectoration ; mais gardons-nous de mettre ce moyen secondaire à la place du moyen principal.

L'ouverture du cadavre montre rarement chez les enfans une véritable hépatisation rouge ou grise des poumons ; le plus souvent on observe un simple engouement avec ou sans ramollissement du tissu. C'est ce même état que nous avons précédemment indiqué chez les adultes, et qui indique, comme nous l'avons déjà dit, le passage du premier au deuxième degré. C'est chez les enfans qu'on rencontre le plus fréquemment les petites inflammations que nous avons signalés ; ces inflammations occupent une foule de points, séparés par un tissu très sain, et dont chacun égale souvent à peine le volume d'une noisette. De là aussi la fréquente insuffisance de l'auscultation et de la percussion dans un grand nombre de pleuro-pneumonies des enfans : l'inflammation se trouvant, en quelque sorte, disséminée chez eux sur un grand nombre de points, il s'ensuit que c'est seulement aussi par points isolés que la sonoréité sera diminuée et le bruit respiratoire modifié.

La pneumonie des vieillards se présente souvent telle qu'on l'observe dans l'âge moyen de la vie ; mais elle produit en général une prostration beaucoup plus rapide ; il semble

aussi que chez eux l'inflammation pulmonaire arrive plus facilement et plus promptement au troisième degré. Elle complique souvent la bronchite chronique dont beaucoup de vieillards sont atteints : on observe alors une grande dyspnée, qui fixe surtout l'attention, et, d'après ce phénomène principal, on donne à la maladie le nom de catarrhe suffocant. Dans un grand nombre de cas de ce genre, l'expectoration est nulle, et les mucosités accumulées en grande quantité dans les bronches produisent un râle muqueux qui empêche que l'auscultation n'éclaire sur l'état du parenchyme pulmonaire.

Ici, comme dans la pneumonie des enfans, les différens moyens à l'aide desquels on cherche à favoriser l'expectoration peuvent être utiles; mais ils ne doivent pas former la base du traitement. Malgré le grand âge et la faiblesse des malades, il ne faut pas hésiter à pratiquer hardiment des émissions sanguines. Si cependant aucun soulagement ne suit les premières saignées faites avec la lancette ou les sangsues; si, après qu'elles ont été pratiquées, la prostration augmente, il faut renoncer de bonne heure à leur emploi, et recourir aux révulsifs, appliqués tour à tour sur la poitrine et sur les membres.

La pneumonie présente encore plusieurs variétés relatives à ses complications, telles que fièvres graves, pleurésies avec épanchement, péricardites, arachnitis, gastro-entérites, tubercules pulmonaires, anévrysmes du cœur, etc. Les symptômes de ces diverses maladies et ceux de la pneumonie se masquent, se compliquent; il faut avoir alors une grande habitude clinique pour démêler dans cet ensemble de phénomènes morbides ce qui appartient à la lésion de tel ou tel organe. Nous ne pouvons à cet égard rien dire de général, et

nous renvoyons aux observations particulières consignées dans l'article 4.

On a encore décrit, comme une variété de l'inflammation du poumon, la fausse pneumonie (*peripneumonia notha vel spuria*). Sous cette dénomination doivent se ranger plusieurs affections qui simulent effectivement par plusieurs de leurs symptômes, la phlegmasie du parenchyme pulmonaire, mais qui en diffèrent essentiellement, par la nature de la lésion organique. Ainsi une bronchite aiguë, accompagnée de fièvre, de dyspnée, de crachats visqueux, peut en imposer pour une pneumonie; mais, dans ce cas, la poitrine reste sonore, on n'entend que du râle bronchique, et les crachats, bien que présentant souvent des stries de sang, ne sont pas uniformément combinés avec ce liquide. Il est cependant des cas où la bronchite aiguë semble se confondre avec un commencement d'inflammation du parenchyme, et la distinction précise entre ces deux maladies devient alors très difficile à établir. Heureusement, une pareille distinction est peu importante dans la pratique; car une bronchite générale très aiguë, et une pneumonie au premier degré encore peu étendue, offrent un danger à peu près égal et présentent les mêmes indications à remplir.

Une autre sorte de fausse pneumonie est celle qui résulte de la congestion sanguine dont les poumons sont fréquemment le siége au début des fièvres éruptives (variole, rougeole et scarlatine). Les malades éprouvent alors une dyspnée plus ou moins violente, qui cesse comme par enchantement, en même temps que l'éruption se manifeste (obs. XL). Est-ce de cette simple congestion sanguine que dépend la légère matité de la poitrine qui avait été remarquée par Aven-

brugger et Corvisart, chez les individus qui sont au début d'une fièvre éruptive?

Pendant le cours et à la fin de beaucoup de maladies chroniques, les poumons présentent aussi, surtout postérieurement, une congestion séreuse ou sanguine qui diffère de la précédente en ce qu'elle semble être essentiellement passive. On dirait que dans ce cas le sang engorge les poumons, comme chez les scorbutiques il engorge le tissu des gencives, la peau, les différentes membranes muqueuses, comme chez d'autres il remplit et gonfle la rate.

Enfin, au nombre des pseudo-pneumonies, nous croyons devoir placer l'ensemble des symptômes décrits par Stoll sous le nom de *pneumonie bilieuse*. Ces symptômes, en effet, ne nous semblent nullement caractériser une véritable inflammation du poumon. On observait, dit Stoll, comme phénomènes précurseurs, la perte d'appétit, l'amertume de la bouche. Au bout d'un temps plus ou moins long survenaient des frissons vagues, suivis de chaleur, d'oppression, et d'une douleur qui avait son siége derrière le sternum ou dans l'un des côtés; cette douleur n'augmentait ni par la toux, ni par l'inspiration. Le décubitus était indifférent; les hypochondres étaient tendus ou douloureux; les malades avaient le sentiment d'un poids à l'épigastre, qui était douloureux au toucher. Ils avaient des rapports amers, la langue blanche, verte ou jaune, peu de soif, des nausées et quelquefois des vomissemens, de la constipation ou une diarrhée bilieuse; les crachats étaient épais, blancs ou verdâtres, la fièvre variable. Stoll faisait disparaître cet ensemble de symptômes par l'administration d'un ou deux vomitifs. Il nous semble évident que cette prétendue pneumonie n'était autre chose qu'un catarrhe pulmonaire avec embarras

gastrique et intestinal. De là l'utilité des évacuans. Plus d'une fois nous avons rencontré un pareil état, et nous l'avons vu céder au même mode de traitement. Mais les idées de Stoll, à cet égard, n'ont pas toujours été interprétées ainsi. Souvent on a donné le nom de pneumonie bilieuse à une véritable inflammation des poumons, parce qu'on observait quelques symptômes d'embarras gastrique, et surtout parce que les crachats offraient une teinte jaune qu'on attribuait à la bile, et qui n'est évidemment que le résultat du mélange intime du mucus et du sang dans de certaines proportions. Dans cas, l'emploi des évacuans ne doit être que très secondaire, et c'est par de larges émissions sanguines qu'il faut combattre la phlegmasie pulmonaire, quelque prononcée que paraisse être la complication dite bilieuse. Plusieurs malades nous ont présenté, avec une véritable pneumonie, cette complication bilieuse, annoncée par la teinte jaune de la face, l'amertume de la bouche, l'enduit épais de la langue, les nausées, les rapports, la pesanteur épigastrique, etc. L'émétique a diminué chez quelques-uns le trouble des fonctions digestives; jamais il n'a fait disparaître les symptômes de pneumonie, qui n'ont cédé qu'aux saignées.

91. Le pronostic de la pneumonie, en général grave, varie suivant le degré de l'inflammation, son étendue, son siége, la nature des symptômes et les complications.

Il n'est pas besoin de dire que le premier degré est moins dangereux que le second, et le second que le troisième. Plusieurs observations nous ont prouvé que l'inflammation pulmonaire peut encore très bien se résoudre, bien qu'une grande partie du poumon soit en hépatisation rouge. Nous

ne connaissons pas d'exemple qui démontre la possibilité de la guérison du troisième degré.

Une pneumonie au premier degré, mais très étendue, est généralement aussi grave qu'une pneumonie au second degré, mais beaucoup plus circonscrite.

En raison d'une inexplicable idiosyncrasie, un simple engouement du poumon, n'occupant qu'une petite partie de ce viscère, est quelquefois mortel, tandis que chez un autre individu, placé d'ailleurs dans les mêmes circonstances, une hépatisation rouge, occupant plus d'espace, se termine par résolution. De tels cas sont heureusement rares, et ne détruisent pas les règles générales que nous avons posées.

L'inflammation des lobes supérieurs est généralement plus grave que celle des lobes inférieurs.

L'état de la respiration modifie le pronostic plus qu'aucun autre symptôme. Une dyspnée considérable, quel que soit d'ailleurs l'état du poumon, est toujours d'un fâcheux augure. L'état du pouls, au contraire, ne peut guère fournir de donnée certaine sur l'issue de la maladie; sa faiblesse surtout n'est souvent qu'apparente. Si toutefois un pouls faible coïncide avec une grande gêne de la respiration, et s'il ne se développe pas après les premières émissions sanguines, on doit en conclure que l'inflammation est très intense, et porter par conséquent un fâcheux pronostic.

La grande viscosité des crachats, leur teinte fortement rouillée annoncent l'intensité de la phlegmasie; leur retour à l'état catarrhal indique que la résolution s'opère; les crachats aqueux et brunâtres, plus ou moins semblables à du jus de pruneaux, doivent porter à soupçonner la suppuration du poumon, et sont en général de mauvais augure. Il en est de même des crachats grisâtres et purulens; leur sor-

tie difficile, leur rétention dans la trachée et dans les bronches annoncent une terminaison funeste; leur suppression, due à la cessation de leur sécrétion, est moins fâcheuse, elle indique toutefois en général une exaspération de la phlegmasie; elle ne prouve pas toujours que la guérison n'aura pas lieu. Les pneumonies qui ne sont accompagnées d'aucune expectoration pendant toute leur durée, ne paraissent pas être plus graves que les autres. Seulement, comme leur diagnostic est plus difficile, on les méconnaît souvent, et elles deviennent funestes, parce qu'elles ne sont pas convenablement traitées. De là, par conséquent, le danger plus grand des pneumonies latentes.

La sécheresse constante de la peau est une circonstance beaucoup moins favorable que son humidité habituelle. La résolution de la pneumonie coïncide souvent avec l'apparition de sueurs abondantes.

Nous ne nous appesantirons pas sur le danger plus grand de la pneumonie, lorsqu'elle est compliquée avec d'autres maladies, soit qu'elle les précède, ou qu'elle se déclare pendant le cours de celles-ci. La pneumonie qui attaque les phthisiques semble être moins fâcheuse par son danger actuel que par la funeste influence qu'elle exerce sur les tubercules, dont elle favorise la multiplication et le ramollissement.

92. La pneumonie est une des maladies dont le traitement est à la fois le plus simple et le plus efficace. Depuis bien des siècles l'observation a conduit les médecins à prodiguer dans cette affection, plus que dans toute autre, les émissions sanguines. On conçoit en effet combien, dans ce cas, d'abondantes saignées peuvent être utiles; elles n'agissent pas seu-

lement comme dans toutes les autres inflammations, elles ont de plus l'avantage de diminuer directement la quantité de sang qui dans un temps donné doit traverser le poumon pour y être soumis au contact de l'air; elles diminuent donc l'activité de ses fonctions, et concourent de cette manière à guérir la pneumonie, de même qu'on guérit une ophthalmie en s'opposant à l'exercice de la vision, et un rhumatisme en prescrivant le repos.

L'application des sangsues ne peut pas ici remplacer l'ouverture de la veine; mais on peut employer simultanément avec beaucoup d'avantage ces deux genres d'émissions sanguines. Ainsi, immédiatement après que la veine a été ouverte, et même pendant l'écoulement du sang, il faut souvent faire couvrir de sangsues le côté douloureux.

On a beaucoup disputé autrefois pour savoir dans quelle partie du corps il était convenable de pratiquer la saignée. Ce lieu d'élection est peu important; mais ce qui est essentiel, c'est que le sang s'échappe en grande quantité à la fois par une large ouverture. Il faut cependant éviter que la défaillance ait lieu. Quarin regarde la syncope produite par la saignée comme plus dangereuse dans la péripneumonie que dans aucun autre cas. Nous n'avons pas vérifié ce fait.

La première saignée doit être, en général, de seize onces, et même de vingt, lorsque la maladie est à son début, que la dyspnée est grande, et que le malade est vigoureux. A mesure que le sang coule, on observe ordinairement un amendement notable des symptômes; la respiration surtout devient plus libre. Lorsque la pneumonie est légère, cette amélioration persiste, et les signes d'une résolution commençante ne tardent pas à se manifester. C'est dans des cas de ce genre qu'on peut dire que la saignée a véritablement

enlevé la maladie; mais, pour peu que la pneumonie soit intense, l'amélioration qui suit la première saignée ne dure que quelques heures, puis la dyspnée reparaît, et l'inflammation recommence à marcher, comme si aucune saignée n'avait eu lieu. Il ne faut pas hésiter alors à ouvrir de nouveau la veine; on peut faire ainsi deux et même trois saignées dans les premières vingt-quatre heures. Les jours suivans, on répétera hardiment les émissions sanguines pour peu que les symptômes ne cèdent pas. L'indication de saigner doit se tirer beaucoup moins de l'état du pouls que de celui de la respiration. Combien de fois n'avons-nous pas vu la saignée employée avec le plus grand avantage chez des individus dont le pouls était petit et contracté, la face pâle, les extrémités presque froides, la débilité générale en apparence très grande, mais chez lesquels en même temps la respiration était très gênée! Chez d'autres malades, au contraire, dont le pouls est plein et dur, mais dont la respiration est assez libre, la saignée est beaucoup moins impérieusement indiquée. Si à l'appui de ces préceptes nous voulions invoquer l'autorité des grands maîtres, nous rappellerions que Stoll, uniquement guidé par la gêne extrême de la respiration, saigna huit fois avec succès, dans un court espace de temps, un malade qui semblait être profondément débilité, et dont tout le corps était couvert de taches pétéchiales. La considération de l'âge ne doit que rarement empêcher de pratiquer de nombreuses émissions sanguines. On a souvent laissé mourir des vieillards atteints de pneumonie, parce qu'on n'a pas osé les saigner. Frank rapporte à ce sujet qu'il a pratiqué avec succès neuf saignées chez un vieillard octogénaire, dont une grave pneumonie menaçait l'existence. Des observations récentes ont prouvé que la saignée ne doit pas être plus épar-

gnée chez les enfans que chez les adultes. Toutefois, comme chez eux, à cause de la petitesse des veines, on obtient peu de sang par leur ouverture, il faut surtout insister sur de nombreuses et fréquentes applications de sangsues. Beaucoup de praticiens redoutent de saigner les femmes atteintes de pneumonie lorsqu'elles ont leurs règles. C'est, suivant nous, une funeste erreur. Attendre dans ce cas que le flux menstruel soit passé pour combattre, par la saignée, une grave phlegmasie du poumon, c'est la rendre presque nécessairement mortelle. Notre manière de voir à cet égard est fortifiée par celle de De Haen et de Frank.

Jusqu'à quelle époque de la maladie peut-on employer la saignée? Il y a seize siècles, Galien avait établi en principe général que l'on devait recourir à la saignée, quel que fût le jour de la maladie, fût-ce le vingtième, toutes les fois qu'elle était indiquée. Cependant les médecins, oubliant ce précepte, ont long-temps pensé qu'il était dangereux de saigner dans la pneumonie après le cinquième ou tout au plus le sixième jour. Ce précepte a été donné par un des plus grands observateurs modernes, par Pringle, qui recommande expressément de ne plus ouvrir la veine dès que les crachats caractéristiques de la pneumonie ont commencé à se montrer. Il n'est pas nécessaire de dire combien une pareille opinion est erronée; il faut saigner, à quelqu'époque que ce soit de la maladie, toutes les fois que la nature des symptômes réclame une émission sanguine. L'existence même du troisième degré ne la contre-indique pas toujours; car ce troisième degré existe bien souvent en même temps que les deux premiers, et ceux-ci peuvent encore être combattus avec avantage par la saignée. Frank est un des médecins qui ont le plus insisté sur les grands avantages que peut présenter

encore la saignée, à une époque très avancée et lorsque les malades semblent déjà moribonds. Nous croyons devoir transcrire ici le passage remarquable où il exprime son opinion à ce sujet : *In ultimo peripneumoniæ lethalis gradu; certè nec venæ sectio juvat, nec quodvis aliud remedium juvat; ac cum hujus aut illius vituperio inermem tam infaustis rebus artem opponimus : interìm audaces, sæpè, non fortuna quidem, sed consilium juvat; nec rarò, quod vix dictum est, sub frigidis jamjam extremitatibus, facie vix non cadavericâ, pulsibusque minimis, venam suffocanti ægro cum felici rerum exitu aperuimus, et vitæ sors unica ex cuspide hæsit lanceolæ.*

Lorsque pendant la convalescence on observe quelque symptôme qui puisse faire craindre une rechute, on ne doit pas hésiter à tirer promptement du sang; dans une telle circonstance toute temporisation peut être funeste. On ne saurait trop le répéter : le reste de phlegmasie latente dont le poumon demeure souvent atteint à l'époque de la convalescence, et que l'auscultation, dans bien des cas, peut seule faire reconnaître, ne saurait être combattue avec trop de soin. Si l'on néglige les émissions sanguines, si l'on se contente de l'emploi de moyens hygiéniques, on laisse en quelque sorte l'inflammation prendre domicile, et l'on favorise chez beaucoup d'individus le développement plus ou moins rapide d'une phthisie pulmonaire.

Cependant les émissions sanguines ne sont pas le seul moyen par lequel la pneumonie doive être combattue. Lorsqu'il n'y a plus de réaction, et que les différens topiques irritans ne peuvent plus agir que comme révulsifs, il faut y avoir recours. M. Lerminier fait souvent appliquer avec succès deux vésicatoires aux jambes, immédiatement après qu'une

saignée a été pratiquée. Le moment le plus propice à l'emploi des révulsifs est principalement indiqué par la faiblesse du pouls, qui persiste après plusieurs saignées, par la grande pâleur de la face, par l'augmentation de la dyspnée à la suite d'abondantes émissions sanguines, par le défaut apparent de réaction générale. Il faut avouer cependant que rien n'est plus délicat que ce point de médecine pratique. Il arrive souvent que de deux individus placés en apparence dans les mêmes circonstances, l'un est notablement soulagé par l'application d'un vésicatoire, tandis que, chez l'autre, les symptômes s'agravent. Dans ce dernier cas il ne faut pas hésiter à revenir encore aux émissions sanguines.

En quel lieu convient-il d'appliquer les vésicatoires? Cullen, Stoll, Pringle, les plaçaient sur la poitrine; Baglivi recommandait de les mettre aux extrémités inférieures; M. Lerminier les applique d'abord aux jambes; il les laisse sécher, et en fait réappliquer deux autres aux cuisses; il n'a recours surtout à l'application d'un vésicatoire sur la poitrine que lorsque la maladie semble devenir tout-à-fait chronique.

L'application d'un vésicatoire au bras, et même d'un cautère, est souvent très utile à l'époque de la convalescence, toutes les fois qu'on peut craindre que la résolution de la pneumonie ne soit pas complète, et après qu'on a d'ailleurs eu recours à la saignée, ainsi que nous l'avons dit.

Lorsqu'il y a encore une assez forte réaction, et que l'on croit cependant devoir recourir à l'emploi des révulsifs, on pourra, au lieu de vésicatoires, appliquer aux extrémités inférieures des sinapismes, rendus moins stimulans par l'addition d'une certaine quantité de farine de graine de lin. Le sinapisme est indiqué, dit Quarin, lorsque le pouls est encore plein, la figure rouge et la chaleur assez forte. Dans ce

cas, ajoute-t-il, les cantharides augmenteraient la fièvre, produiraient le délire et agraveraient tous les symptômes.

Tant qu'on emploie les saignées, on ne doit donner à l'intérieur que des boissons émollientes. Frank a recommandé dans ce cas l'emploi d'une tisane composée de deux livres de décoction d'orge, d'un gros de nitrate de potasse et d'une once d'oxymel simple. Il est généralement établi que ces boissons doivent être données tièdes; nous rappellerons cependant que Sarcone administrait ces boissons non-seulement froides, mais unies à de la neige.

On ne peut contester qu'à une certaine époque de la maladie, en même temps qu'on remplace les saignées par les révulsifs, on ne substitue souvent aussi avec succès, aux simples boissons émollientes, des médicamens plus ou moins toniques et stimulans. Un grand nombre de nos malades ont pris à cette époque avec un avantage marqué la décoction de polygala seneca et le kermès donné à la dose de deux à quatre grains dans une potion de quatre onces. Ce n'est point d'ailleurs lorsqu'il y a déjà suppuration du poumon, que ces moyens peuvent être réellement utiles; alors ils ne peuvent tout au plus que donner lieu à un peu de réaction, d'où résulte une amélioration apparente et peu durable. Mais l'emploi de ces médicamens nous semble véritablement avantageux, dans les cas assez communs où la pneumonie, encore à son premier degré, reste stationnaire, bien qu'il n'y ait plus de signes évidens de réaction, soit locale, soit générale. Il semble que, dans les cas de ce genre, comme nous l'avons déjà dit ailleurs, l'inflammation soit au-dessous du degré qui lui est nécessaire pour qu'elle puisse marcher vers la résolution. La stimulation légère que les toniques portent alors dans l'économie favorise cette résolution, comme celle de

beaucoup d'autres phlegmasies, telle que l'ophthalmie ou l'urétrite chronique, etc. La même médication est encore plus manifestement utile dans le cas où tout état inflammatoire ayant disparu, il ne reste plus dans le poumon qu'un engorgement sanguin ou séreux, manifestement passif. Nous avons cité plusieurs cas de ce genre (1).

Souvent aussi, en pareil cas, l'administration des purgatifs est suivie d'un très bon effet. Nous avons vu plus d'une fois des individus chez lesquels il ne restait plus d'autre signe de pneumonie qu'un râle crépitant qu'on entendait dans une partie plus ou moins étendue des deux poumons ou d'un seul. Il y avait en même temps une légère dyspnée, de la toux; le pouls était le plus ordinairement sans fréquence dans l'état de repos, ou bien il ne s'accélérait que par intervalles. Ces divers symptômes cédaient à la suite d'une, deux ou trois purgations.

Parlons maintenant des symptômes qui peuvent apporter quelque modification dans le traitement.

Toutes les fois que le point de côté est intense, il doit être combattu par des applications de sangsues, faites sur l'endroit douloureux. Les sangsues sont ici beaucoup plus efficaces que la saignée générale. On secondera leur effet par l'application long-temps continuée de cataplasmes émolliens et de fomentations de même nature. Chez les enfans, dont les parois thorachiques sont très minces, ces applications

---

(1) On ne saurait trop insister sur ces cas remarquables où un organe reste le siége d'une hypérémie toute passive, après qu'a cessé l'irritation qui avait hypérémié activement cet organe. (Voyez *Précis d'anatomie pathologique*.)

n'enlèvent pas seulement la douleur pleurétique, elles semblent même modérer l'inflammation du poumon.

Nous avons déjà particulièrement insisté sur les causes variées de la suppression des crachats. Suivant la nature de ces causes, on doit chercher à les rétablir tantôt par la saignée et les antiphlogistiques, tantôt par les différens remèdes stimulans que l'on connaît sous le nom d'expectorans, tels que le kermès, l'oxymel scillitique, etc. On a d'ailleurs étrangement abusé de cette classe de remèdes; ils semblent être surtout utiles lorsque les malades n'ont plus la force d'expectorer la matière tenace et visqueuse qui obstrue les bronches. Il en résulte une nouvelle cause de dyspnée qui peut seule produire la mort. Dans des cas de ce genre on a souvent facilité l'expectoration en faisant respirer aux malades de la vapeur d'eau légèrement vinaigrée.

Nous avons aussi parlé précédemment des cas dans lesquels l'administration d'un vomitif peut être nécessaire. Nous avons vu qu'on a beaucoup trop multiplié les pneumonies dites bilieuses, mais que toutefois un vomitif peut être donné avec avantage lorsqu'il existe des symptômes évidens d'embarras gastrique. Ce n'est qu'exceptionnellement que, dans les cas de pneumonie aiguë, l'action révulsive des vomitifs peut être comme utile.

Il est des individus qui, en vertu d'une disposition spéciale, ne peuvent être atteints d'une inflammation quelconque, sans que des symptômes nerveux plus ou moins graves ne se manifestent. Il en est d'autres qui, à l'occasion de l'inflammation la plus légère, tombent tout-à-coup dans un état de prostration très réelle. Dans le premier cas, de nombreuses applications de sangsues doivent être faites soit au cou, soit derrière les oreilles; les révulsifs ne doivent être employés

qu'avec précaution. Dans le second cas, le traitement devient fort délicat : les saignées doivent être moins abondantes, les boissons émollientes moins long-temps continuées. On aura plus promptement recours aux révulsifs ; on les promènera sur toute la périphérie du corps, et, s'il n'y a point complication de gastrite, on administrera des toniques. Mais fréquemment aussi cet état adynamique n'est qu'apparent ; il résulte de la coexistence d'une phlegmasie gastro-intestinale, et réclame par conséquent un tout autre traitement. La bonne et véritable médecine consiste à savoir distinguer ces différens états, et non pas à vouloir les ramener tous à un seul.

Dans ces derniers temps on a appliqué à la pneumonie le traiment contre-stimulant, et l'on a surtout employé contre cette maladie les préparations antimoniales à haute dose. J'ai répété ces essais, et voici à quoi je suis arrivé.

J'ai administré le tartre stibié depuis la dose de six grains jusqu'à celle de trente-deux grains en vingt-quatre heures, et j'en ai continué l'emploi plusieurs jours de suite. Je le donnais soit étendu dans quatre verres d'infusion de feuilles d'oranger, soit concentré dans une potion de cinq onces.

Dans aucun de ces cas, excepté dans deux que nous avons cités (tom. I de la Clinique) je n'ai vu d'accident grave résulter de ce genre de médication : tantôt les malades n'ont présenté aucun signe d'irritation des voies digestives ; ils n'ont eu ni nausées, ni vomissement, ni diarrhée, ni douleur abdominale ; la langue est restée humide et sans rougeur ; tantôt les malades ont eu des nausées, qui, chez quelques-uns, sont devenues si fatigantes, qu'il leur a été impossible de continuer l'usage du médicament ; d'autres, enfin, ont eu des vomissemens et de la diarrhée. Mais dans tous les cas soumis à mon observation il m'a suffi de suspendre

l'emploi du tartre stibié pour voir ces accidens disparaître.

Il suit de ces faits que le tartre stibié peut être donné à haute dose pendant plusieurs jours de suite, sans que, dans l'immense majorité des cas, son emploi soit suivi d'accidens graves du côté des voies digestives. Mais ce médicament est-il utile? A cela je répondrai que, sans prétendre nier ce qui a été avancé par d'autres, dans aucun des cas que j'ai observés moi-même, je n'ai vu la pneumonie être influencée d'une manière avantageuse par l'emploi du tartre stibié à haute dose. Ce médicament ne m'a pas paru d'ailleurs plus efficace contre la pneumonie dans les cas où il était *toléré* par les voies digestives, que dans ceux où il déterminait soit de pénibles nausées, soit des vomissemens, soit de la diarrhée.

J'ai aussi essayé contre la pneumonie l'emploi de l'oxide blanc d'antimoine; je l'ai donné, soit dans un looch, soit dans une potion de cinq onces, depuis la dose d'un gros jusqu'à celle de huit gros en vingt-quatre heures. Dans aucun cas, je n'ai vu ce médicament, en le supposant bien lavé, déterminer de trouble appréciable du côté des voies digestives, il semble que ce soit une poudre inerte qu'on introduise dans l'estomac. Je n'ai jamais vu, ainsi qu'on l'a avancé, que l'oxide blanc d'antimoine ralentît la respiration et la circulation. Quant à son influence thérapeutique, elle m'a paru toujours bien peu marquée, et je doute fort, d'après ce que j'ai observé moi-même, que cet agent ait jamais été de quelque utilité dans les maladies contre lesquelles on l'a employé.

FIN DU TOME TROISIÈME.

TABLE

DES MATIÈRES.

FIN DE LA TABLE.



